

Druck: Copy-Center in Dahlem

Ladenbergstraße 2-4

1000 Berlin 33

Tel. 821 42 85

Aus dem Institut für Veterinärmedizin
des Bundesgesundheitsamtes und dem
Institut für Lebensmittelhygiene,
Fleischhygiene und -technologie
- Fachrichtung Fleischhygiene -
der Freien Universität Berlin

Vorkommen von *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
bei Tierkörpern, Nebenprodukten und in der Umgebung des
Schweineschlachtprozesses mit Modellversuchen über die
Tenazität der Erreger

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Margret Bornemann-Rohrig
Tierärztin aus Göttingen

Berlin 1985
Journal-Nr.

1252

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Fachbereichssprecher: Prof. Dr. F. Hörchner
Erster Gutachter: Prof. Dr. G. Reuter
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. E. Hellmann

Tag der Promotion:

27. August 1985

1	Handelsverzeichnis	1
2	Handelsverzeichnis	2
3	Handelsverzeichnis	3
4	Handelsverzeichnis	4
5	Handelsverzeichnis	5
6	Handelsverzeichnis	6
7	Handelsverzeichnis	7
8	Handelsverzeichnis	8
9	Handelsverzeichnis	9
10	Handelsverzeichnis	10
11	Handelsverzeichnis	11
12	Handelsverzeichnis	12
13	Handelsverzeichnis	13
14	Handelsverzeichnis	14
15	Handelsverzeichnis	15
16	Handelsverzeichnis	16
17	Handelsverzeichnis	17
18	Handelsverzeichnis	18
19	Handelsverzeichnis	19
20	Handelsverzeichnis	20
21	Handelsverzeichnis	21
22	Handelsverzeichnis	22
23	Handelsverzeichnis	23
24	Handelsverzeichnis	24
25	Handelsverzeichnis	25
26	Handelsverzeichnis	26
27	Handelsverzeichnis	27
28	Handelsverzeichnis	28
29	Handelsverzeichnis	29
30	Handelsverzeichnis	30
31	Handelsverzeichnis	31
32	Handelsverzeichnis	32
33	Handelsverzeichnis	33
34	Handelsverzeichnis	34
35	Handelsverzeichnis	35
36	Handelsverzeichnis	36
37	Handelsverzeichnis	37
38	Handelsverzeichnis	38
39	Handelsverzeichnis	39
40	Handelsverzeichnis	40
41	Handelsverzeichnis	41
42	Handelsverzeichnis	42
43	Handelsverzeichnis	43
44	Handelsverzeichnis	44
45	Handelsverzeichnis	45
46	Handelsverzeichnis	46
47	Handelsverzeichnis	47
48	Handelsverzeichnis	48
49	Handelsverzeichnis	49
50	Handelsverzeichnis	50
51	Handelsverzeichnis	51
52	Handelsverzeichnis	52
53	Handelsverzeichnis	53
54	Handelsverzeichnis	54
55	Handelsverzeichnis	55
56	Handelsverzeichnis	56
57	Handelsverzeichnis	57
58	Handelsverzeichnis	58
59	Handelsverzeichnis	59
60	Handelsverzeichnis	60
61	Handelsverzeichnis	61
62	Handelsverzeichnis	62
63	Handelsverzeichnis	63
64	Handelsverzeichnis	64
65	Handelsverzeichnis	65
66	Handelsverzeichnis	66
67	Handelsverzeichnis	67
68	Handelsverzeichnis	68
69	Handelsverzeichnis	69
70	Handelsverzeichnis	70
71	Handelsverzeichnis	71
72	Handelsverzeichnis	72
73	Handelsverzeichnis	73
74	Handelsverzeichnis	74
75	Handelsverzeichnis	75
76	Handelsverzeichnis	76
77	Handelsverzeichnis	77
78	Handelsverzeichnis	78
79	Handelsverzeichnis	79
80	Handelsverzeichnis	80
81	Handelsverzeichnis	81
82	Handelsverzeichnis	82
83	Handelsverzeichnis	83
84	Handelsverzeichnis	84
85	Handelsverzeichnis	85
86	Handelsverzeichnis	86
87	Handelsverzeichnis	87
88	Handelsverzeichnis	88
89	Handelsverzeichnis	89
90	Handelsverzeichnis	90
91	Handelsverzeichnis	91
92	Handelsverzeichnis	92
93	Handelsverzeichnis	93
94	Handelsverzeichnis	94
95	Handelsverzeichnis	95
96	Handelsverzeichnis	96
97	Handelsverzeichnis	97
98	Handelsverzeichnis	98
99	Handelsverzeichnis	99
100	Handelsverzeichnis	100

Meiner Familie gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	6
2. Literatur	7
2.1 Historischer Überblick	7
2.2 Taxonomische Einordnung der Gattung <i>Campylobacter</i>	8
2.3 Differenzierung der Gattung <i>Campylobacter</i>	12
2.3.1 Kolonie- und Bakterienmorphologie	12
2.3.2 Kulturell-biochemische Differenzierung	14
2.3.3 Weitere Differenzierungsmethoden	17
2.4 Isolierung und Kultivierung von <i>C. jejuni</i> und <i>C. coli</i>	21
2.5 Tenazität von <i>C. jejuni</i> und <i>C. coli</i>	27
2.6 Die <i>Campylobakteriose</i> des Menschen	30
2.6.1 Pathogenese und Klinik	30
2.6.2 Epidemiologie	32
2.7 <i>C. jejuni</i> und <i>C. coli</i> bei Tieren	39
2.7.1 Vorkommen bei verschiedenen Tierarten	39
2.7.2 <i>Campylobacter</i> -Enteritis bei Tieren	39
2.8 <i>Campylobacter</i> in vom Tier stammenden Lebensmitteln	42
3. Eigene Untersuchungen	46
3.1 Material und Methoden	46
3.1.1 Probenmaterial vom Schlachthof	46
3.1.2 Isolierung, Kultivierung und Differenzierung der <i>Campylobacter</i> -Spezies	48
3.1.3 Mikrobiologische Aufbereitung der Proben	52
3.1.4 Differenzierungsmethoden	53
3.1.5 Tenazitätsuntersuchungen	56
3.1.5.1 Tenazität thermophiler <i>Campylobacter</i> gegenüber Abtrocknung	56
3.1.5.2 Hitzetoleranz thermophiler <i>Campylo-</i> bacter	56
3.1.5.3 Überlebensfähigkeit von <i>Campylobacter</i> - Kulturen und Beeinflussung durch an- dere Bakterien der Fleischmikroflora bei Modellversuchen	57

	Seite
3.2 Ergebnisse	59
3.2.1 Ergebnisse der Untersuchungen am Schlachthof	59
3.2.1.1 Übersicht	59
3.2.1.2 Ergebnisse der Untersuchungen an frischen Schlachttierkörpern von Schweinen	60
3.2.1.2.1 Qualitativer Campylobacter- Nachweis	60
3.2.1.2.2 Quantitativer Campylobac- ter-Nachweis	62
3.2.1.3 Campylobacter-Nachweise in der Schlachthalle	71
3.2.1.4 Campylobacter-Nachweise in der Kuttelei und im Darmsalzraum	73
3.2.2 Differenzierung der Isolate	77
3.2.3 Tenazitätsuntersuchungen	83
3.2.3.1 Tenazität thermophiler Campylobacter gegenüber Abtrocknung	83
3.2.3.2 Hitzetoleranz thermophiler Campylo- bacter	85
3.2.3.3 Überlebensfähigkeit von Campylobac- ter-Kulturen und Beeinflussung durch andere Bakterien der Fleischmikro- flora bei Modellversuchen	88
4. Diskussion	92
4.1 Methodische Erkenntnisse bei der Kultivierung und Differenzierung von Campylobacter	92
4.2 Diskussion der Ergebnisse der Untersuchungen zur Ökologie von <i>C. jejuni/coli</i> auf dem Schlachthof und der Modellversuche zur Tenazität von <i>C. jeju- ni/coli</i>	95
5. Schlußfolgerungen	104
6. Zusammenfassung	105
Summary	108
7. Literaturverzeichnis	111

1. Einleitung

C. jejuni und C. coli werden als Erreger der Campylobakteriose des Menschen weltweit nachgewiesen. Vor allem durch eine verbesserte Isolierungstechnik erreicht heute die Nachweishäufigkeit in einigen Regionen ähnliche Dimensionen wie die der Salmonellose. Zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre befaßten sich vor allem mit der Ökologie und Epidemiologie des Erregers, da einerseits nosokomiale Infektionen beim Menschen sehr selten sind und gesunde Menschen nur zu einem geringen Prozentsatz Campylobacter ausscheiden, andererseits aber bei warmblütigen Tieren Campylobacterarten als Kommensalen der Darmflora vorkommen. Heute wird davon ausgegangen, daß der Hauptstandort der enteropathogenen Campylobacter die warmblütigen Tiere sind und eine Übertragung vorrangig durch bestimmte Lebensmittel und Wasser abläuft und C. jejuni und C. coli somit als Zoonoseerreger anzusehen sind.

Da in der Bundesrepublik Deutschland bei einem jährlichen Fleischverbrauch von ca. 90 kg pro Kopf etwa 50 kg auf Schweinefleisch und Schweinefleischerzeugnisse entfallen und zudem einige Schweinefleischerzeugnisse in Form von Hackfleisch und frischen Mettwürsten roh verzehrt werden, ist für die Lebensmittelhygiene die Rolle des Schweines als Ursache für die Campylobakteriose des Menschen von Bedeutung.

Um das Übertragungsrisiko von Campylobacter vom Schwein über Lebensmittel abschätzen zu können, wurde versucht, mögliche Teile einer vom Schlachtschwein ausgehenden Infektionskette, die über Fleisch und Fleischerzeugnisse sowie andere Schlachtprodukte zum Menschen führen könnte, festzustellen.

Der erste Teil der Untersuchungen galt der Ökologie und Differenzierung der Campylobacter in der Schweineschlachtung auf dem Schlachthof. Der zweite Teil der Arbeit bezog sich auf die Tenazität von Campylobacter unter dem Einfluß von Faktoren, die bei der Fleischgewinnung und -verarbeitung eine Rolle spielen.

2. Literatur

2.1. Historischer Überblick

Bakterien der heutigen Gattung *Campylobacter* sind seit Ende des 19. Jahrhunderts als vibrionenähnliche Mikroorganismen in Darminhalt bzw. Kot von Schweinen beschrieben (SMITH, 1891; KUTSCHER, 1895). Anfang unseres Jahrhunderts wurden mikroaerophile "Vibrionen" aus abortierten Schaf- und Rinderfeten isoliert (MC FADYEAN u. STOCKMAN, 1913; SMITH, 1918; SMITH u. TAYLOR, 1919; GMINDER, 1920; LERCHE, 1920). Der Erreger wurde als Vibrio fetus bezeichnet. Bei Rindern mit Diarrhoe bzw. Dysenterie nachgewiesene "Vibrionen" (SMITH u. ORCUTT, 1927; JONES et al., 1931) wurden Vibrio jejuni genannt. Mikroaerophile "Vibrionen" bei dysenteritischen Schweinen (DOYLE, 1944) erhielten die Bezeichnung Vibrio coli (DOYLE, 1948). Enteritische Erkrankungen bei Menschen durch mikroaerophile "Vibrionen" wurden von LEVY (1946) beschrieben. Von Schwangerschaftskomplikationen bei Frauen durch "Vibrionen" wurde ebenfalls berichtet (VINZENT, 1947).

Seit KING (1957, 1962) bei Menschen neben "Vibrionen" mit den Merkmalen von *Vibrio fetus* "related vibrios" feststellte, die gleiche morphologische Kennzeichen aufwiesen, aber bei 42°C und nicht bei 25°C wuchsen, wurden diese Erreger mehrfach aus Blut von Gastroenteritis-Patienten isoliert.

SEBALD u. VÉRON (1963) schlugen vor, die mikroaerophilen "Vibrionen" von der Vibrionen-Keimgruppe zu trennen und sie *Campylobacter* zu nennen.

Während in den 50-iger und 60-iger Jahren "thermophile" *Campylobacter* nur aus dem Blut der Diarrhoe-Patienten isoliert wurden, gelang es DEKEYSER et al. (1972), die Schwierigkeiten bei der Isolation vom *Campylobacter* aus Fäzes durch Anwendung von Membranfiltration und Antibiotika-haltigen Nährböden zu überwinden. BUTZLER et al. (1973) fanden "related campylobacter" in Stuhl von Kindern und erwachsenen Diarrhoe-Patienten.

Mit der Entwicklung praktikabler Isolierungsmethoden nahmen die Untersuchungen fäkaler Proben auf *Campylobacter* in aller Welt zu. In den letzten Jahren wurden "thermophile" *Campylobacter* weltweit isoliert und in zunehmendem Maße als Ursache von Enteritiden identifiziert (SKIRROW, 1977; KARMALI et al., 1980; ABBOTT et al., 1980; MÜLLER, 1980). Epidemiologische Untersuchungen bestätigten die Bedeutung der *Campylobakteriose* als Zoonose (BUTZLER, 1973; SKIRROW, 1977; DE MOL u. BOSMANS, 1978; STEELE u. MC DERMOTT, 1978; BLASER et al., 1978; PAI et al., 1979; BLASER et al., 1980c).

2.2. Taxonomische Einordnung der Gattung *Campylobacter*

Die Taxonomie der Gattung *Campylobacter* hat sich seit den ersten Isolierungen und ihrer aufgrund morphologischer Kriterien erfolgten systematischen Einordnung in die Gattung *Vibrio* (SMITH u. TAYLOR, 1919) verändert.

1957 ordneten BREED, MURRAY und SMITH den Erreger in die Familie der Spirillaceae und die Gattung *Vibrio* als Spezies *Vibrio fetus* ein. FLORENT (1959) unterschied bei *V. fetus* zwei Subspezies, *V. fetus ssp. venerealis* und *V. fetus ssp. intestinalis*. SEBALD und VÉRON (1963) schlugen die Neuklassifizierung der mikroaerophilen "Vibrionen" als Gattung *Campylobacter* (gebogenes Stäbchen) vor, und 1974 ordnete SMIBERT der Familie der Spirillaceae die Gattung *Campylobacter* zu.

Die Nomenklaturen von VÉRON und CHATELAIN (1973) und SMIBERT (1974) innerhalb der Gattung differierten voneinander und von Bezeichnungen früherer Autoren. Beide Systeme wurden parallel benutzt, was Literaturvergleiche erschwerte. Besonders verwirrend waren die Bezeichnungen in der Gruppe der Genitalinfektionserreger.

Die "thermophilen" *Campylobacter* wurden von SMIBERT (1974) als Subspezies von *C. fetus* aufgefaßt, während VÉRON und CHATELAIN (1973) diese als *C. jejuni* bzw. *C. coli* bezeichneten.

Aufgrund der kulturellen Unterschiede (VÉRON u. CHATELAIN, 1973; SKIRROW u. BENJAMIN, 1980) und der Abweichungen in Morphologie (KARMALI et al., 1981, 1982), Bakteriophagenmorphologie und -spezifität (BRYNER et al., 1982) und verschiedener anaerober Stoffwechselfähigkeiten (VÉRON u. LENVOISÉ-FURET, 1982; RAZI u. PARK, 1981, 1982) sowie differierender zellulärer Fettsäurenzusammensetzung (BLASER et al., 1980d; JOHNSON et al., 1982; CURTIS, 1982; OWEN u. LEAPER, 1981, 1982) wurden die "thermophilen" *Campylobacter* als eigenständige Spezies erachtet (SKERMAN et al., 1980).

SKIRROW und BENJAMIN (1980a, b) unterschieden innerhalb der thermophilen *Campylobacter* *C. jejuni* mit den Biotopen 1 und 2 und *C. coli*. Außerdem fanden sie eine Reihe von Stämmen, die im Gegensatz zur *C. jejuni/coli*-Gruppe nalidixinsäureresistent waren und als NARTC-Stämme (nalidixic-acid-resistant campylobacters) bezeichnet wurden. Diese Spezies heißt jetzt *C. laridis* (BENJAMIN et al., 1983).

Die Eingruppierung von *C. coli* wurde diskutiert (SKIRROW u. BENJAMIN, 1980b; OWEN u. LEAPER, 1981; VÉRON, 1982). SKERMAN et al. (1980) und SMIBERT (1984) führen *C. jejuni* und *C. coli* als eigenständige Spezies.

Die "aerotolerante Gruppe" von campylobacterähnlichen Keimen bei Rind und Schwein wurde 1978 von NEILL beschrieben.

In der Gruppe der katalasen negativen *Campylobacter* ist die Nomenklatur einheitlich. Zur Spezies *C. sputorum* gehören die apathogenen Subspezies *C. sputorum sputorum*, mit Vorkommen auf der Mundschleimhaut des Menschen und *C. sputorum bubulus*, nachgewiesen im Genitaltrakt von Schafen und Rindern bzw. Bullen sowie *C. sputorum mucosalis* (LAWSON u. ROWLAND, 1974; LAWSON et al., 1975; SMIBERT, 1978), die von YATES et al. (1979) als Verursacher der intestinalen Adenomatose bei Schweinen beschrieben wurden.

Eine Übersicht über die verschiedenen systematischen Modelle gibt Tab. 2.1.

Tab. 2.1 Vergleich der Nomenklaturmodelle der Gattung *Campylobacter**

Gruppe	Krankheits- bild / Vorkommen	Erst- benennung	FLORENT, 1959, 1963, 1973	BRYNER et al., 1962 bzw. MO- HANTY et al., 1962	BERG et al., 1971	SMIBERT, 1974	VÉRON u. CHATELAIN, 1973; SKERMAN, 1980	SMIBERT, 1984
Katalase- positive C.Spezies	genitalo- trope C.Spezies	Deckinfek- tionen, Aborte / Rind	V.fetus	V.fetus var. ve- neralis FLORENT, 1959	V.fetus Typ 1 u. Subtyp 1 bzw. Typ I u. Typ III	V.fetus Serotypen A-1 und A-sub 1	C.fetus ssp. fetus	C.fetus ssp. venerealis
		Aborte / Schaf, Septik- ämien / Mensch ¹⁾	V.fetus SMITH u. TAYLOR, 1919	V.fetus var. in- testina- lis FLORENT, 1959	V.fetus Typ 2 bzw. Typ II	V.fetus Serotypen A-2 u. B	C.fetus ssp. in- testina- lis	C.fetus ssp. fetus
	aerotole- rente C.Spezies	Aborte / Schaf, Rind, Schwein	ELLIS et al., 1978; NEILL et al., 1978, 1979					
entero- trope C.Spezies	Prolifera- tive Ileitis / Schwein	C. hyoin- testinalis GEBHART et al., 1983						
	thermo- phile C.Spezies	Gastro- enteritis, Entero- colitis / Mensch, ver- schiedene Tierarten	V.jejuni JONES et al., 1931		V.fetus Serotyp C			
		V.coli DOYLE, 1948				C.fetus ssp. jejuni	C.jejuni (Biotyp 1 u. 2 SKIRROW u. BENJA- MIN, 1980a)	C.jejuni
		"related vibrio" KING, 1957					C.coli	C.coli
		NARTC SKIRROW u. BENJAMIN, 1980a, b					(C.leri- dis BEN- JAMIN et al., 1983)	
	Schafffüzes, Bullensamen, Genital- trakt / Rind	V.fecalis FIRE- HAMMER, 1965				C.fecalis		C.fecalis
Katalase- negative C.Spezies	Mundschleim- haut/Mensch,	PRÉVOT, 1940				C.sputorum ssp sputorum		C.sputorum ssp. sputorum
	Genitaltrakt Schaf, Rind	THOUVENOT u. FLORENT, 1954				C.sputorum ssp. bubulus		C.sputorum ssp. bubulus
	Intestinale Adenomatose Schwein ²⁾	LAWSON u. ROWLAND, 1974				C.sputorum ssp. mucosalis		C.sputorum ssp. mucosalis
	Mundschleim- haut / Mensch	C.conciseus TANNER et al., 1981						C.conciseus

* nach RETTIG (1979), DOYLE (1981) und SMIBERT (1974, 1984).

1) LAWSON u. MC KINNON, 1952; BEJOT, 1973; CLARK u. MONSBOURGH, 1974; BISPING, 1976; GUERRANT et al., 1978; RETTIG, 1979; MÜLLER, 1980; HOLT, 1981; ULLMANN et al., 1982.

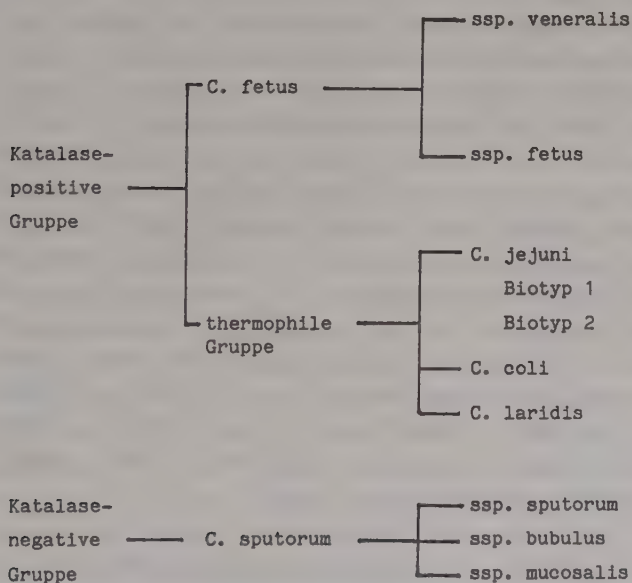
2) LAWSON u. ROWLAND, 1974; LAWSON et al., 1975, 1981; ROBERTS et al., 1977.

Die von FIREHAMMER (1965) beschriebene Spezies *Vibrio fecalis*, mit Vorkommen in Schaffkäses sowie in der Vaginalschleimhaut von Rindern und in Bullensamen, die von SMIBERT (1974, 1984) als *Campylobacter fecalis* aufgeführt wurde, ist katalasepositiv sowie thermophil.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Nomenklatur von SKERMAN et al. (1980) bzw. SMIBERT (1984) verwendet (Tab. 2.2).

Tab. 2.2 Klassifizierung der Gattung *Campylobacter*

nach Approved Lists of Bacterial Names (SKERMAN, 1980) bzw. BERGEY's Manual of Determinative Bacteriology (SMIBERT, 1984)



2.3. Differenzierung der Gattung *Campylobacter*

2.3.1. Kolonie- und Bakterienmorphologie

Die Wuchsformen, Farbe und Größe der Kolonien der *Campylobacter*-Spezies auf festen Nährböden sind artabhängig und variieren auch nach Nährbodenart, Frischzustand der Nährmedien und Anzuchtbedingungen. Insbesondere der Feuchtigkeitsgrad beeinflusst die Form und die Größe der Kolonien. Die Kolonieförmungen der einzelnen Spezies differieren auch etwas in Abhängigkeit von der Ursprungstierart. *Campylobacter* wächst relativ langsam. Die Kolonien der katalasepositiven *Campylobacter*-Spezies sind klein, rund und konvex und haben nach 48-stündiger Inkubation bei 37°C einen Durchmesser von 1 bis 2 mm. Kolonien "thermophiler" *Campylobacter*-Spezies treten in zwei Varianten auf, oft gemeinsam auf einer Platte. Eine Variante sind kleine runde, konvexe, ungegliederte, glänzende Kolonien von weißgrauer bis rosabeiger Farbe mit dichter Spitze und durchscheinendem glatten Rand sowie leicht mukoider Konsistenz. Andere Kolonien sind platt und flach mit unregelmäßig gebogenen Rändern. Länger bebrütete Kolonien können ineinander fließen. Bei Schweine-Isolaten treten erhabene Kolonien besonders häufig auf. Auf frischem Blutagar haben die Bakterien die Tendenz zu schwärmen. Es bildet sich ein grauer Film. Auf älterem Agar und bei erhöhter Agarkonzentration sind die Kolonien kleiner, rund und konvex. Auf Brucellaagar ohne Blutzusatz bilden sich sehr kleine Kolonien (BUTZLER u. SKIRROW, 1979a, b; SKIRROW u. BENJAMIN, 1980b; WHO SCIENTIFIC WORKING GROUP, 1980; BUCK u. KELLY, 1981; KARMALI et al., 1981; KARMALI, 1982; HÄNNINEN, 1982a, b; WOLFERS, 1982).

Campylobacter-Zellen in Probenmaterial können mikroskopisch mit Dunkelfeld- oder Phasenkontrastsystemen erkannt werden (KARMALI u. FLEMING, 1979a; BUTZLER u. SKIRROW, 1979). Ein schnelles Diagnoseverfahren ist die direkte mikroskopische Untersuchung frischer Proben-Nativausstriche, bei der die Organismen an ihrer charakteristischen Morphologie und Motilität erkennbar sind

(HASTINGS, 1978; BUTZLER u. SKIRROW, 1979; WHO SCIENTIFIC WORKING GROUP, 1980). Die Motilitätsprüfung erfolgt am 'Hängenden Tropfen' (ULLMANN, 1979).

Die Bakterien der Gattung *Campylobacter* sind gramnegative, nicht sporenbildende, schlanke, gebogene, komma- oder S-förmige oder vogelschwingenartig bis spiralig gedrehte Stäbchen, je nach Artzugehörigkeit 0,2 bis 0,8 μm breit und 0,5 bis 6 μm lang und monotrich bzw. bipolar monotrich begeißelt (SMIBERT, 1974, 1978, 1984). KARMALI et al. (1981) bzw. KARMALI (1982) gaben die durchschnittlichen Wellenlängen bzw. Amplituden der Spiralen katalasepositiver *Campylobacter* bei *C. fetus* ssp. *veneralis* mit 2,43 μm und 0,73 μm , bei *C. fetus* ssp. *fetus* mit 1,8 μm und 0,55 μm und bei *C. jejuni* mit 1,12 μm und 0,48 μm an. *C. fetus* ssp. *fetus* bildet größere, längere Formen, die offene Undulationen mit einer langen Wellenlänge ausführen und kurze gebogene Stäbchenformen. Sie haben stumpfe Enden und eine monopolare Flagella. Die Zellen der *C. jejuni/coli*-Gruppe sind kleiner, dichter spiraliert oder S-förmig gebogen. Zellen von *C. jejuni* sind kleiner und feiner als von *C. coli*. *C. jejuni/coli* haben spitz zulaufende Enden und sind bipolar begeißelt. Sie sind schnell beweglich und führen oszillierende oder korkenzieherartige Bewegungen aus. In der frühen logarithmischen Wachstumsphase finden sich kurze, stark bewegliche Organismen. Reife Kulturen zeigen längere, weniger motile Organismen (SMIBERT, 1978; PEAD, 1979; SKIRROW u. BENJAMIN, 1980b).

Längere Bebrütung und Lagerung bebrüteter Agarplatten führt wahrscheinlich durch die Abnahme der verfügbaren Nährstoffe zur Entstehung kokkoider Degenerationsformen. Bei einer Bebrütungszeit von 72 Stunden wurden bis zu 50% kokkoide Formen festgestellt (PEAD, 1979). Bei Aufbewahrung in normaler Raumatmosphäre beginnt die kokkoide Transformation bei *C. fetus* spp. nach 2 bis 4 Tagen, bei *C. jejuni* bereits nach einem Tag und ist nach zwei Tagen komplett ausgebildet (KARMALI, 1981, 1982). *C. jejuni* geht in kleinere Kokkoide über, bei den *C. laridis*-Stämmen entstehen große bewegliche Kokkoide. Die kokkoiden Formen sind meist nicht mehr vermehrungsfähig (SKIRROW u. BENJAMIN, 1980b).

2.3.2. Kulturell-biochemische Differenzierung der Gattung *Campylobacter*

Wie bei anderen Bakterien werden drei Arten von Tests zur Differenzierung von *Campylobacter* benutzt, Wachstumstemperaturgrenzen-Bestimmung, biochemische Tests zur Prüfung der Stoffwechselaktivitäten und Toleranztests gegen chemische und antimikrobielle Verbindungen.

Durch ihre allgemeinen biochemischen Eigenschaften werden die *Campylobacter*-Spezies charakterisiert und gegen andere Mikroorganismen abgegrenzt. *Campylobacter*-Spezies verlangen eine mikroaerophile Atmosphäre zum Wachstum. Es sind chemoorganotrophe Organismen. Ihre metabolische Aktivität ist schwach. Der Metabolismus ist respiratorisch, die Energie wird aus dem Tricarbonsäure-Zyklus und aus dem Abbau von Aminosäuren bezogen. Kohlehydrate werden weder oxydativ noch fermentativ abgebaut (SMIBERT, 1974, 1984). Lysin, Ornithin und Arginin werden nicht decarboxyliert und Malonat nicht verwertet. Im Oxidasetest reagieren *Campylobacter* positiv, die Nitratreduktionsprüfung ist ebenfalls positiv. Negative Reaktionen ergeben sich beim Indol-, Urease-, Gelatine-, Methylrot- und Voges-Proskauer-Test. Die Lackmusmilchreduktion ist positiv (ULLMANN, 1979). Die Lipaseaktivität ist negativ, Pigmente werden nicht erzeugt (SMIBERT, 1974, 1984).

Wesentliche Unterscheidungsmerkmale für die Differenzierung der *Campylobacter*-Spezies stellen die Katalaseaktivität und die Wachstumstemperaturgrenzen-Bestimmung dar. Durch das Fehlen der Katalaseaktivität unterscheiden sich *C. sputorum*-Stämme von den übrigen *Campylobacter*-Arten, und mit Hilfe der Feststellung des Wachstumsvermögens bei 25°C und 43°C werden die "thermophilen" intestinalen *Campylobacter* von den *C. fetus* spp. unterschieden (VÉRON u. CHATELAIN, 1973; SMIBERT, 1974, 1978, 1984).

Das gebräuchlichste Differenzierungs- und Biotypisierungsschema für "thermophile" intestinale *Campylobacter*-Spezies nach SKIRROW u. BENJAMIN (1980a, b) verwendet den Hippurathydrolyse-Test zur Unterscheidung von *C. coli* und *C. jejuni* sowie die Schwefelwas-

serstoffbildung in einem FBP (Eisen-Bisulfit-Pyruvat)-Medium als Unterscheidungskriterium zwischen den *C. jejuni*-Biotypen 1 und 2. Biotyp 2 bildet in diesem Medium H_2S , Biotyp 1 nicht. *C. laridis* unterscheidet sich von den übrigen intestinalen *Campylobacter*-Spezies durch seine Nalidixinsäureresistenz.

Tab. 2.3 zeigt das Identifikationsschema für die intestinalen *Campylobacter*-Spezies.

Tab. 2.3 Identifikation intestinaler *Campylobacter*
nach SKIRROW u. BENJAMIN (1982)

Spezies	<i>C. fetus</i>	<i>C. laridis</i>	<i>C. jejuni</i> Biotyp 1	<i>C. jejuni</i> Biotyp 2	<i>C. coli</i>
Wachstum bei					
25°C	+	-	-	-	-
43°C	-	+	+	+	+
Nalidixin- säure 30 µg	R	R	S	S	S
Hippurat- hydrolyse	-	-	+	+	-
H_2S -Bildung im FBP-Medium	-	+	-	+	-

R = resistent

- = negativ / kein Wachstum

S = sensitiv

+ = positiv / Wachstum

Die genannten Differenzierungskriterien sind Schlüsseltests zur systematischen Eingliederung von *Campylobacter*-Stämmen. Darüber hinaus wurden zahlreiche weitere Merkmale der Isolate geprüft. Tab. 2.4 zeigt eine Zusammenstellung der Differenzierungskriterien aufgrund der von SMIBERT (1974, 1978, 1984), VÉRON und CHATELAIN (1973), NEILL et al. (1978), ULLMANN (1979), HARVEY (1980), SKIRROW und BENJAMIN (1980a, b), SKERMAN (1980), DOYLE (1981), BOKKENHEUSER und MOSENTHAL (1981), GEBHART et al. (1983),

Tab. 2.4 Differenzierungskriterien der *Campylobacter*-Spezies

	Oxidaseaktivität	Nitratreduktion	Nitritreduktion	Katalaseaktivität	Wachstum 25°C	Wachstum 37°C	Wachstum 43°C	Brilliantgrün- 1/33 000 toleranz	Glucosetoleranz 8%	Glycintoleranz 1%	Kochsalztoleranz 3,5%	TTC-Toleranz 400µg	Selenitreduktion 0,1%	Gallerttoleranz 1%	Palmitinsäurehydrolyse	Cephalothinresistenz	Nalidixinsäureresistenz	Hippurathydrolyse	H ₂ S- unsensibles Medium1	BI1- sensibles Medium2	BI2- sensibles Medium3	Fumarattoleranz	Trimethylamin-N-Oxid- toleranz
<i>C. fetus</i> <i>venerealis</i>	+	+	-	+	+	+	- (+)	r	r	+	-	-	-	+	+	s	r	-	-	-	-	+	-
<i>C. fetus</i> <i>venere-</i> <i>lis intermedius</i>	+			+	+		-	r	r	+	-	-	- (+)				r	-	-	+			
<i>C. fetus fetus</i>	+	+	-	+	+	+	- (+)	r	r	+	+	-	+	+	+	s	r	- (+)	+	-	+	-	-
aerotolerante <i>C.</i> -Spezies	+			+	+	w	-	r	r	+	70%	-	-	-			s	-	-	-			
<i>C. lariidis</i>	+			+	- w	+	+/w				+	-	-	+		r	r	-	+/+	+	+/w	v	+
<i>C. jejuni</i> Biotyp 1	+	+	-	+	-	+	+	s	s	-	+	-	+/w	+	+	r	s	+	-	+	-	-	-
<i>C. jejuni</i> Biotyp 2	+	+	-	+	-	+	+	s	s	-	+	-	+/w	+	+	r	s	+	-	+	+	-	-
<i>C. coli</i>	+	+	-	+	-	+	+	s	r	+	+	-	+	+	+	r	s	-	- v	+	-	-	-
<i>C. fecalis</i>	+	+		+	-	+				-	+	+/v	+/w	+	v		v	-	+	+	+		
<i>C. hyointestinalis</i>				+	+						+	-				s	r		+				
<i>C. sputorum</i> <i>sputorum</i>	+	+	+	-	+		-		-	+/L	-			+/L		r	-	+	+				
<i>C. sputorum</i> <i>bubulus</i>	+	+	+	-	+				-	+	+			-					+	+			
<i>C. sputorum</i> <i>mucosalis</i>	+		+	-						-	-		- w						+	+			
<i>C. concisus</i>	+	+	+	-	-		-			-	-			+		r		+	+				

1: TSI, SIM 2: cysteinhaltiges Medium mit Bleiacetatstreifen

3: Eisensulfat-Bisulfit-Pyruvat-Medium

+ = positive Reaktion v = variable Reaktion s = sensibel

- = negative Reaktion w = schwache Reaktion r = resistent

/ = verschiedene Angaben () = als Ausnahme vorkommend

BENJAMIN et al. (1983) und KARMAI u. SKIRROW (1984) beschriebenen Merkmale.

Darüber hinaus wurde u.a. mit Antibiotikaresistenz-Tests, Prüfung des DNA-Hydrolyse-Vermögens, der Aktivität der alkalischen Phosphatase, des Wachstums bei unterschiedlicher Zusammensetzung der Inkubationsatmosphäre und auf verschiedenen Testnährböden, z.B. Holzkohle-Hefeextrakt-Agar, versucht, Biotypisierungen der *Campylobacter*-Stämme vorzunehmen (ROSEF u. YNDESTAD, 1982; HÉBERT et al., 1982; HOLLÄNDER, 1984).

2.3.3. Weitere Differenzierungsmethoden

Zahlreiche Autoren erprobten weitere Verfahren, um die *Campylobacter*-Stämme zu differenzieren.

Die Analyse der zellulären Fettsäurenzusammensetzung ermöglichte die Unterscheidung von *C. sputorum* spp., *C. fetus* spp. und der *C. jejuni/coli*-Gruppe. Anhand der Fettsäurenprofilcharakteristika ließen sich drei Gruppen entsprechend den *Campylobacter*-Gruppen differenzieren. Aufgrund des Nachweises einer 19:0 Carboncyclopropansäure bei humanen und aviären "thermophilen" *Campylobacter*-Stämmen, die bei *C. fetus*-Stämmen nicht vorkam, ließen sich diese Spezies abgrenzen. Innerhalb der *C. jejuni/coli*-Gruppe konnte jedoch nicht weiter differenziert werden (BLASER et al., 1980d; LEAPER u. OWEN, 1981; OWEN u. LEAPER, 1982; CURTIS, 1982; JOHNSON et al., 1982).

Auch die Resultate von Untersuchungen der DNA-Charakteristik (Basenzusammensetzung, Genomgröße, Basensequenzähnlichkeiten) verschiedener *Campylobacter*-Spezies zeigten Differenzen der Stämme und konnten zur Abgrenzung der *C. jejuni/coli*-Gruppe von den anderen Spezies genutzt werden (CHARLIER et al. 1974; BELLAND u. TRUST, 1982). Anhand der Kriterien der DNA : DNA-Hybridisation sind auch *C. jejuni* und *C. coli* als getrennte Spezies anzusehen (OWEN u. LEAPER, 1981).

Weitere Hinweise darauf, daß *C. fetus* und die *C. jejuni/coli*-Gruppe selbständige Spezies sind, ergaben sich aus chemischen Untersuchungen der Zellwandpolysaccharide (SMIBERT, 1970) und der Bakterienzellproteine (FERGUSON jr., 1982).

VEAL et al. (1982) unterschieden anhand der Untersuchung von Ganzzellproteinen *C. jejuni/coli*-Stämme durch das Vorhandensein eines Majorproteins von 40 000 - 44 000 Dalton Molekulargewicht von anderen *Campylobacter*-Spezies. Bakterienzellproteinuntersuchungen wurden auch zur Charakterisierung der "thermophilen" *Campylobacter*-Stämme verschiedenen Ursprungs benutzt (AUSTEN u. TRUST, 1982; MC BRIDE et al., 1982). Bakterienwandproteine können als Antigene dienen, und ihre Zusammensetzung ist eine wichtige Determinante in Serotypisierungsschemata.

Die aussichtsreichste Methode zur Charakterisierung der antigenen Spezifität der *Campylobacter*-Stämme und zur Klärung epidemiologischer Zusammenhänge bei der *Campylobakteriose* ist die Serotypisierung der Isolate. Wie andere gramnegative Bakterien besitzen auch *C. jejuni* und *C. coli* hitzestabile O-Antigene und hitzelabile H- und K-Antigene. Diese Mikroorganismen sind in ihrer Antigen-Struktur sehr heterogen (WATSON et al., 1979, KOSUNEN et al., 1980; WATSON u. KERR, 1982a; FAROUQ, 1984). Viele Autoren haben Serotypisierungsversuche bei *Campylobacter*-Spezies durchgeführt, jedoch hat sich bisher keines der Systeme durchgesetzt. Zahlreiche serologische Verfahren wurden bisher eingesetzt, um die antigenen Eigenschaften von *Campylobacter* näher zu charakterisieren.

Tab. 2.5 gibt einen Überblick über bisher zur Differenzierung der *Campylobacter* verwendete serologische Methoden.

Tab. 2.5 Zur Serotypisierung von C. jejuni und C. coli verwendete Methoden

Methode	Autor
Serumbactericidie-Test	ABBOT et al., 1980, 1982.
Röhrchen-Agglutination	ABBOT et al., 1980; LAMBE u. FERGUSON, 1982.
Objektträger-Agglutination	LIOR et al., 1981, 1982a, b; ITOH et al., 1982b.
Co-Agglutination	KOSUNEN et al., 1980, 1982.
passive Hämagglutination	ABBOT et al., 1980, 1982; LAUWERS et al., 1981; LAUWERS, 1982; PENNER u. HENNESSY, 1980; PENNER et al., 1982.
Immunelektrophorese	KOSUNEN et al., 1980, 1982.
direkte Immunfluoreszenz	HÉBERT et al., 1983.
KBR	HASSELBACH et al., 1984; FAROUQ, 1984.

Beispielhaft werden im folgenden einige Ergebnisse erfolgversprechender Methoden genannt.

Zur Charakterisierung hitzestabiler Antigene konnten im passiven Hämagglutinationsverfahren 93% von mehr als 600 Stämmen von Menschen und Tieren durch 36 Antisera typisiert werden, wobei 3 Serogruppen 38% der Stämme umfaßten (PENNER u. HENNESSY, 1980; PENNER et al., 1982). Unter 300 humanen Stämmen wurden mit Hilfe der passiven Hämagglutination 50 Serogruppen ermittelt, von denen 16 besonders häufig auftraten und denen Hunde- und Rinderisolate entsprachen (LAUWERS et al., 1981). Weitere Untersuchungen mit der passiven Hämagglutinationsmethode wiesen eine zunehmende Anzahl von Serogruppen nach (LASTOVICA u. PENNER, 1983). O-Anti-

gen-Typisierung mit Objektträgeragglutination erbrachte keine spezifischen Ergebnisse (PENNER u. HENNESSY, 1980).

Dagegen konnten LIOR et al. (1981, 1982a, b) bei mehr als 85% von über 700 Stämmen von Menschen und Tieren durch Objektträgeragglutination eine Einteilung in 21 hitzelabile Antigentypen vornehmen, wobei auch hier 5 Serotypen besonders häufig waren und ebenfalls serotypologische Entsprechungen bei Stämmen von Menschen und Tieren auftraten. Schweinestämme kamen in fast allen Serogruppen vor, jedoch umfaßte eine Gruppe eine größere Anzahl der Stämme vom Schwein (11 von 61) und nur einen humanen Ursprungs. *C. coli*-Isolate von Schweinen gehörten zu bei Menschen seltener auftretenden Serotypen (MUNROE et al., 1983). ITOH et al. (1982b) identifizierten durch Objektträgeragglutination 18 Serotypen und konnten 51% der Isolate typisieren.

KOSUNEN et al. (1982) teilten mit der Co-Agglutinationsmethode 87 *Campylobacter*-Stämme von Menschen und Tieren in 13 antigene Gruppen auf, wobei 5 Gruppen 74 der Stämme umfaßten. Die Hälfte der Stämme hatte das gleiche Co-Agglutinationsmuster und war hippuratpositiv. Die Stämme der meisten antigenen Gruppen waren entweder alle hippuratpositiv oder -negativ.

Nach Ansicht einer WHO-Arbeitsgruppe (WHO SCIENTIFIC WORKING GROUP, 1980) erbrachte die Hämagglutinationsreaktion befriedigende Ergebnisse bei der Antigen-Typisierung der *C. jejuni/coli*-Stämme.

Bei dieser Methode werden die zu typisierenden *Campylobacter*-Stämme an tannisierte Erythrocyten absorbiert und gegen Antiseren von Kaninchen, hergestellt durch Immunisierung mit lebenden *Campylobacter*zellen, geprüft.

Verschiedene Autoren entwarfen serologische Differenzierungsschemata, jedoch konnte sich noch keines dieser Systeme verbindlich durchsetzen.

2.4. Isolierung und Kultivierung von *C. jejuni* und *C. coli*

Die Anzüchtung des empfindlichen und anspruchsvollen *Campylobacter* aus stark mit Begleitkeimen besiedeltem Probenmaterial war viele Jahre ein ungelöstes Problem der Untersucher. Um die *Campylobacter* überwuchernden Bakterien abzutrennen, wurden Filtrationsmethoden und Selektivnährböden entwickelt.

Verschiedene Autoren verwendeten Filtrationsverfahren zur Isolation von *Campylobacter* aus Fäzes von Menschen und Tieren bzw. Tierkörperspülproben von Schlachtgeflügel und Wasser (FLETCHER u. BERTSCHINGER, 1964; DEKEYSER et al., 1972; FIREHAMMER u. MYERS, 1982; PARK u. STANKIEWICZ, 1982; BOKKENHEUSER, 1982; PRESCOTT, 1982; PEARSON, 1982; PARK et al., 1983; MATHEWSON et al., 1983). GRANT et al. (1980) stellten fest, daß bei Filtration mit 0,65 µm Porengröße etwa 99% der *Campylobacter*-Zellen zurückgehalten werden. Dadurch wird die *Campylobacter*-Ausbeute bei der zudem arbeitsaufwendigen Filtrationstechnik massiv reduziert (BUTZLER u. SKIRROW, 1979b; BISPING et al., 1981).

Ein Aufschwung in der Isolierungstechnik der *Campylobacter* ergab sich durch die Entwicklung von Selektivmedien, deren Grundprinzip auf der Antibiotikaresistenz von *Campylobacter* und der Ausnutzung des Temperaturverhaltens sowie der Mikroaerophilie der *Campylobacter* beruht. Den nichtselektiven Nährbodengrundlagen, wie Schaf- oder Pferdeblutagar, wurden unterschiedliche Antibiotika zur Unterdrückung anderer Bakterien zugesetzt. Zur Unterdrückung grampositiver Kokken wurden z.B. Vancomycin, Bacitracin und Rifampicin verwendet. Rifampicin unterdrückt auch gramnegative Stäbchen. Weiterhin wirken Polymyxin B gegen *E. coli* und Novobiocin bzw. Trimethoprim gegen *Proteus*-Spezies. Hefen werden durch die Fungizide Cycloheximid und Amphotericin B unterdrückt. Zur Isolierung von *Campylobacter* aus verschiedenen Substraten werden drei Medien am häufigsten benutzt, die Medien nach BUTZLER oder SKIRROW bzw. BLASER und WANG (Campy-BAP). Tab. 2.6 gibt einen Überblick über die Zusammensetzung der Medien.

Tab. 2.6 Zusammensetzung der Selektivmedien zur Isolierung von
C. jejuni und C. coli

Zusammensetzung	BUTZLER-Medium	SKIRROW-Medium	Campy-BAP
Agar	Columbia-Agar Oxoid*	Blutagarbasis Nr. 2 Oxoid	Brucella-Agar BBL
Blutzusatz	5-7% Schafblut	5-7% Pferdeblut	10% Schafblut
Antibiotika	(Oxoid SR 85)	(Oxoid SR 69)	(Oxoid SR 98)
Colistin IU/ml	10		
Cefazolin µg/ml	15		
Bacitracin IU/ml	25		
Novobiocin µg/ml	5		
Cycloheximid µg/ml	50		
Polymyxin B IU/ml		2,5	2,5
Vancomycin µg/ml		10	10
Trimethoprim µg/ml		5	5
Amphotericin B µg/ml			2
Cephalothin µg/ml			15

* oder Thioglykolatmedium USP Oxoid

(SKIRROW 1977; BUTZLER u. SKIRROW 1979b; BLASER et al. 1979a)

Bei stark kontaminiertem Probenmaterial hat sich das BUTZLER-Medium am besten bewährt, da es die kompetitive Flora stärker unterdrückt (BUTZLER u. SKIRROW, 1979; BOKKENHEUSER et al., 1981; MORRIS et al., 1982; STERN, 1982; WEBER et al., 1983a).

Die Medien wurden vielfach mit Variationen der Antibiotikazusammensetzung erprobt (PATTON et al., 1981; DOYLE u. ROMAN, 1982; BOLTON u. ROBERTSON, 1982a, b). Eine Modifikation des BUTZLER-Mediums (BUTZLER et al. 1983; GOOSENS et al., 1983) soll noch stärkere selektive Eigenschaften aufweisen. Sie enthält eine veränderte Antibiotikazusammensetzung (Cefoperazone 15 µg/ml, Rifampizin 10 µg/ml, Colistin 10 000 IU/ml, Amphotericin B 2 µg/ml).

Die Ausnutzung der hohen Inkubationstemperatur als Selektionsfaktor wurde bereits von BUTZLER und SKIRROW (1979) eingeführt. Sie erhöht die Effektivität des Selektivmediums durch Unterdrückung kompetitiver Organismen, wobei eine Beurteilung der Platten nach 24, 48 und 72 Stunden erfolgen sollte.

Zur Inkubation bei reduzierter Sauerstoffspannung wurden neben der Teilvakuumierung von Brutschränken oder Anaerobiertöpfen ohne Katalysator und Auffüllen mit einem Gasgemisch, meist 10% CO₂ und 90% N₂, weitere Methoden benutzt. Einen Überblick über die zum Erreichen der mikroaerophilen Bedingungen verwendeten Verfahren gibt Tab. 2.7.

Tab. 2.7 Methoden zur Herstellung mikroaerophiler Verhältnisse bei der Inkubation

Methode	Autor
Brutschrank mit Gasgemisch*	DE BOECK, 1982.
Anaerobiertöpfe mit Gasgemisch*	SKIRROW u. BENJAMIN, 1980b;
ohne Katalysator	BRUCE et al., 1980;
	PARK u. STANKIEWICZ, 1982;
	ABBOT et al., 1980;
	KNILL et al., 1982;
	WANG et al., 1982;
	BOLTON u. COATES, 1983.
mit Katalysator	ULLMANN, 1984.
Gaserzeugung in Anaerobiertöpfen durch kommerziell erhältliche gaserzeugende Reagenzien	SIMMONS, 1977;
ohne Katalysator	FLEMING, 1980.
	AUSTEN u. TRUST, 1982;
	HARTOG u. DE BOER, 1982;
	WANG et al., 1982;
	BOLTON u. COATES, 1983.
mit Katalysator	WEBER et al., 1985.
Kerzentopf	DE BOECK, 1982;
	WANG et al., 1982.
Zeißlertopf	RÜBSAMEN, 1982.
Fortner-Prinzip	KARMALI u. FLEMING, 1979a.
Durchflutung mit Gasgemisch*	PARK u. STANKIEWICZ, 1981;
	PARK et al., 1983.

* 10% CO₂, 90% N₂

Von diesen Verfahren hat sich besonders die Benutzung der Anaerobiertöpfe als günstig erwiesen, wobei den kommerziellen gaserzeugenden Reagenzien eine große praktische Bedeutung zukommt.

Neben der Nutzung der die Atmosphäre über dem Medium beeinflussenden Faktoren wurde auch versucht, die Aerotoleranz zu fördern. GEORGE et al. (1978) und HOFFMAN et al. (1979a, b) stellten eine qualitative Wachstumsverbesserung durch ein FBP- (Eisen-Bisulfit-Pyruvat) Medium fest, wobei *Campylobacter* vor im Kulturmedium entstehenden toxischen Produkten geschützt wird. FBP-Supplement wurde festen Nährböden zugesetzt (GILCHRIST et al., 1981) und von einigen Autoren auch als Zusatz zu Anreicherungsmedien als vielversprechend angesehen (HÄNNINEN, 1982c; WESLEY et al., 1983; ROLLINS et al., 1983; LOVETT et al., 1983).

Anreicherungsmedien sind für die Lebensmittelhygiene von besonderem Interesse, da bei der Untersuchung von Lebensmitteln nicht mit hohen *Campylobacter*-Keimzahlen gerechnet werden kann. Bei alleiniger Verwendung des direkten Ausstrichverfahrens auf Nährböden würden geringe *Campylobacter*-Zellzahlen nicht erfaßt. Das größte Problem einer flüssigen Anreicherungsphase für *Campylobacter* ist die Ausschaltung der Begleitkeime, die bei vom Tier stammenden Lebensmitteln, Fleisch und Fleischerzeugnissen, z.B. durch *Pseudomonas*, erschwert wird. Besonders *Pseudomonas*-arten können ein weites Antibiotika-Resistenzspektrum haben. Zahlreiche Anreicherungsverfahren wurden erprobt. Neben Anreicherungsverfahren, die eine Inkubation bei einer Temperatur vorsehen, unter der sich *Campylobacter* vermehrt, wurde auch eine Kaltanreicherung bei 4°C beschrieben (RUBIN u. WOODWARD, 1983). Außer Anreicherung durch Filtration und Zentrifugation sind flüssige Anreicherungsmedien entwickelt worden. Die bisher eingesetzten Anreicherungsmedien beruhen auf den gleichen Prinzipien wie die Selektivmedien. Flüssige Nährmedien wurden mit selektiven Zusätzen, insbesondere Antibiotika, versehen und nach der Inokulation ein bis mehrere Tage unter mikroaerophilen

Bedingungen oder bei FBP-Zusatz auch aerob inkubiert (PARK et al., 1981, 1983; HÄNNINEN, 1982c; ACUFF et al., 1982a; LOVETT et al., 1983; WESLEY et al., 1983; MARTIN et al., 1983). Von diesen Medien scheinen das Medium nach DOYLE und ROMAN (1982b) und das PRESTON-Medium nach BOLTON und ROBERTSON (1982a) am aussichtsreichsten (ROTHENBERG et al., 1983). Die Zusammensetzung dieser Medien ist Tab. 2.8 zu entnehmen.

Tab. 2.8 Zusammensetzung des Mediums nach DOYLE und ROMAN und des PRESTON-Mediums

Anreicherungsmedium nach DOYLE und ROMAN, 1982b	PRESTON-Mediumm nach BOLTON und ROBERTSON, 1982a
Brucella-Bouillon	Nährbouillon Nr. 2 (Oxoid CM 67)
7% Pferdeblut	5% saponinlysiertes Pferdeblut
20 000 IU/l Polymyxin B	5 IU/ml Polymyxin B
5 mg/l Trimethoprim	10 µg/ml Trimethoprim
15 mg/l Cycloheximid	100 µg/ml Cycloheximid
0,3% Natriumsuccinat	10 µg/ml Rifampicin
0,01% Cysteinhydrochlorid	(0,025% $\text{FeSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$ *(0,025% Natriummetabisulfit (0,025% Natriumpyruvat

* modifizierte PRESTON-Bouillon (BOLTON et al., 1983a)

Die Nachweisgrenze von *Campylobacter* liegt beim DOYLE-ROMAN-Medium bei 0,1 KBE/g Lebensmittel bei einem aeroben Keimgehalt von 10^5 - 10^9 /g. Eine vergleichende Bewertung kann noch nicht vorgenommen werden, da noch zu wenig Erfahrungen über die Effektivität der Medien bei der Isolation von *Campylobacter* aus verschiedenen Lebensmitteln vorliegen. Eine WHO-Arbeitsgruppe empfiehlt die Verwendung des DOYLE-ROMAN-Mediums zur Anreicherung mit nachfolgender Isolierung auf Campy-BAP-Selektivagar (WHO, 1984). FRICKER (1984) erreichte bei Anreicherung in PRESTON- oder

DOYLE-ROMAN-Bouillon mit anschließender Aussaat auf PRESTON-Agar die besten Ergebnisse.

Bei der Arbeit mit *Campylobacter* kommt ein wesentlicher Einfluß dem Transport und der Aufbewahrung der Proben bzw. der Stämme zu. Proben sollten gekühlt transportiert und aufbewahrt und so schnell wie möglich aufbereitet werden. Die Isolierungsmedien müssen frisch zubereitet werden (TANNER u. BULLIN, 1977; STEELE u. MC DERMOTT, 1978; SKIRROW u. BENJAMIN, 1980b).

Um *Campylobacter* bei Transporten lebensfähig zu erhalten, wurden eine Reihe Transport-Medien benutzt. In einem modifizierten Cairy-Blair-Medium blieben *Campylobacter* bis zu 14 Tage lebensfähig (LIOR et al., 1981; WELLS et al. 1982; LUECHTEFELD u. WANG, 1982). In halbfestem Brucella-Medium mit Schafblut überlebten sie 3 Wochen und länger bei Zimmertemperatur (WANG et al., 1980). CHAN und MACKENZIE (1982) verbrachten Stuhl-Tupferproben in halbfestes Beweglichkeitstestmedium mit Blutzusatz und SKIRROW-Antibiotika-Supplement, inkubierten über Nacht bei 42°C und gaben die Proben dann zum Transport. Die Kulturen überlebten einen Monat bei Zimmertemperatur. KOIDIS und DOYLE (1983b, 1984) empfahlen einen Natriumbisulfit- und Natriumthioglykolatzusatz zum Probenmedium.

Campylobacter-Kulturen bleiben nach der Inkubation nur kurze Zeit lebensfähig. Eine Aufbewahrung bei Kühltemperatur und unter mikroaerophilen Bedingungen verbesserte die Überlebensfähigkeit von *Campylobacter* (GRANT et al., 1980). Bis zu 10 Wochen konnten *Campylobacter* in halbfestem Clostridienmedium mit 0,5% NaCl, 0,2% Kaliumaspartat und 0,3% Hefeextrakt lebensfähig gehalten werden (RAZI u. PARK, 1979).

Zur Langzeitaufbewahrung können *Campylobacter*-Kulturen in flüssigen Medien mit Glycerinzusatz bei -70°C eingefroren oder in flüssigem Stickstoff aufbewahrt werden (SKIRROW u. BENJAMIN, 1980b; LUECHTEFELD et al., 1981b; KNILL et al., 1982; AUSTEN u. TRUST, 1982; HÄNNINEN, 1982a).

2.5. Tenazität von *C. jejuni* und *C. coli*

Artspezifische Eigenschaften von *C. jejuni/coli*, wie die Mikroaerophilie, aufgrund der diese Bakterien außerhalb der Eingeweide weniger gut überleben, und die hohe Wachstumstemperatur, die eine Vermehrung von *Campylobacter* in kontaminiertem Milieu bei niedrigen Temperaturen nicht zuläßt, wirken einer Übertragung des Erregers auf den Menschen entgegen. Bei der Einschätzung der epidemiologischen Zusammenhänge bei *Campylobacter*-Enteritisausbrüchen ist darüber hinaus das Verhalten von *C. jejuni/coli* unter verschiedenen äußeren Bedingungen von Interesse, denn das Überleben dieser Spezies außerhalb des Intestinums ist von Bedeutung für die Übertragungsmöglichkeiten über Fäzes, Wasser oder Lebensmittel auf den Menschen.

Die Überlebensfähigkeit von *C. jejuni/coli* ist temperaturabhängig. In kontaminierten Substraten haben diese Bakterien bei niedriger Temperatur eine höhere Überlebensfähigkeit als bei höheren Temperaturgraden (KOIDIS u. DOYLE, 1983a, b; 1984). Aus in vitro-Studien unter verschiedenen Bedingungen ist bekannt, daß *C. jejuni/coli* unter Kühltemperatur besser überlebt als bei Zimmertemperatur, so in Fäzes (TANNER u. BULLIN, 1977; LUECHTEFELD et al., 1981b; BLASER et al., 1980b), in Flußwasser, Galle, Urin (BLASER et al., 1980b), Milch (BLASER et al., 1980b; ROBINSON u. JONES, 1981), Rindfleisch (CHRISTOPHER et al., 1982a; GILL u. HARRIS, 1982b), Rinderleber (HÄNNINEN, 1981a) und Brathähnchen (SMITH u. MULDOON, 1974; SIMMONS u. GIBBS, 1979; HÄNNINEN, 1981a). Bei 40°C überlebte *Campylobacter* in Flußwasser 1 bis 4 Wochen, in Kuhmilch 3 Wochen, in Fäzes 3 Wochen, in Urin 5 Wochen und in Galle 1 bis 2 Monate (BLASER et al., 1980b). In Rindfleisch und Rinderleber blieben *Campylobacter* bei Kühltemperatur über eine Woche lebensfähig (SVEDHEM u. KAIJSER, 1982).

Demgegenüber war bei 25°C, also etwa bei Zimmertemperatur, das Überleben auf wenige Tage beschränkt. In Galle überlebte *Campylobacter* allerdings bei 25°C 1 bis 3 Wochen, bei 37°C trat hierin eine Vermehrung ein, und die Bakterien überlebten 2 bis 3 Monate.

Gegenüber Hitzeeinwirkung reagiert *Campylobacter* jedoch sehr sensibel. In Milch überlebte *Campylobacter* bei 55°C 1 bis 3 Minuten, bei 60°C eine Minute und bei 72°C 10 Sekunden (GILL et al., 1981; DOYLE u. ROMAN, 1981; CHRISTOPHER et al., 1982a). Aus gebrühtem Wurstbrät konnte *C. jejuni* nicht reisoliert werden (KÜRSTEINER et al., 1982) und in Fleisch wurden Überlebenszeiten von 2,12 Minuten bei 55°C und 0,79 Minuten bei 57°C festgestellt (BLANKENSHIP u. CRAVEN, 1982).

Auch Gefrieren von Fleisch ist schädlich für *C. jejuni/coli*. Gefrieren reduziert die Isolationshäufigkeit und die Zahl vermehrungsfähiger *Campylobacter*-Zellen, doch kann eine Kontamination nach dem Auftauen weiter bestehen (SMITH u. MULDOON, 1974; HÄNNINEN, 1981a; HARTOG u. DE BOER, 1982; SVEDHEM u. KAIJSER, 1982; STERN u. KOTULA, 1982; OOSTEROM et al., 1983b; STERN et al., 1984).

Gegenüber Abtrocknung reagiert *C. jejuni/coli* ebenfalls sehr empfindlich (DOYLE, ROMAN 1982d). Bereits nach 1 1/2 Stunden waren auf mit *Campylobacter*-haltigen Fäzes beimpften Papierstreifen keine vermehrungsfähigen *Campylobacter*-Zellen mehr nachweisbar (LUECHTEFELD et al., 1981b). Bei der Lagerung von Schlacht tierkörpern in Kühllhäusern und von Fleisch im Kühlschrank und dabei eintretender Abtrocknung der Oberfläche wird die Anzahl der *Campylobacter*-kontaminierten Tierkörper reduziert (HUDSON, 1979; HUDSON u. ROBERTS; 1982; OOSTEROM et al., 1983b; BARREL, 1984).

Der pH-Wert des umgebenden Milieus beeinflusst das Überleben von *Campylobacter* in Abhängigkeit von der Zeit und der Temperatur. Bei Kühltemperatur tolerierte *C. jejuni/coli* niedrigere pH-Werte, bei höherer Temperatur trat dagegen eine Keimreduktion ein (BLASER et al., 1980b; CHRISTOPHER et al., 1982a). Das Vermehrungsoptimum von *C. jejuni/coli* liegt bei Werten zwischen pH 6 und pH 8 (DOYLE u. ROMAN, 1981; CHRISTOPHER et al., 1982a). Werte über pH 9 bewirken Wachstumseinstellung und Keimzahlreduktion.

Auch die Kochsalztoleranz von *Campylobacter* ist temperaturabhängig. Bei 4°C tolerierten *C. jejuni/coli* höhere Salzkonzen-

trationen als bei 25°C bzw. 35°C (HÄNNINEN 1981b; DOYLE u. ROMAN, 1982c). Bei 6°C bzw. 10°C überlebten *C. jejuni* bei bis zu 3% NaCl, wogegen die Bakterien bei 42°C nur bei bis zu 1% NaCl-Gehalt im Medium zur Vermehrung fähig waren (ABRAM u. POTTER, 1984).

Chlorung von Wasser und Desinfektionsmittel (oberflächenaktive Substanzen und Aldehydpräparate) in vorgesehenen Konzentrationen bewirken eine Abtötung von *C. jejuni/coli* (TEUFEL, 1982).

2.6 Die Campylobakteriose des Menschen

2.6.1 Pathogenese und Klinik

Pathogenetisch ist die Campylobakteriose durch Enteroinvasivität charakterisiert (BUTZLER u. SKIRROW, 1979a, b; NEWELL u. PEARSON, 1981; BUTZLER, 1982). Die Invasion der Mukosa von Jejunum, Ileum und Kolon verursacht Entzündungen, die je nach der Hauptlokalisierung als gastroenteritisch, enterokolitisch bzw. dysenteritisch bezeichnet werden können.

Im Frühstadium der Infektion kann der Erreger auch im Blut nachgewiesen werden (BUTZLER u. SKIRROW, 1979). Es werden Inkubationszeiten von 2 bis 11 Tagen beobachtet, wobei sie in den meisten Fällen 3 bis 5 Tage beträgt.

Die Krankheit beginnt meist mit einem Prodromalstadium mit hohem Fieber und unspezifischen Symptomen wie Unwohlsein, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Schüttelfrost, Kopf, Rücken-, Gelenk- und Muskelschmerzen, gefolgt von enteritischen Symptomen wie Leibschmerzen und Diarrhoe. Die Fäzes sind wässrig, schleimig oder blutig und können auch faulig riechend sowie gallefarbig grün sein (SKIRROW, 1977; PAI et al., 1979; TORPHY u. BOND, 1979; BOKKENHEUSER et al., 1979; BUTZLER u. LAUWERS, 1979; BLASER et al., 1979a; BUTZLER u. SKIRROW, 1979a, b; KARMALI u. FLEMING, 1979b, c; ITOH et al., 1980; DRAKE et al., 1981; KIST, 1982, 1983; PIEMONT, 1982; BEHRENS et al. 1983).

Tab. 2.9 gibt eine Übersicht über Häufigkeit und Dauer der Symptome bei Campylobakteriose.

Tab. 2.9 Häufigkeit und Dauer der Symptome bei Campylobakteriose*

Symptom	bei Patienten (%)	Dauer (Tage)
Diarrhoe	72 - 100	2 - 34
Stuhl- } wässrig	77	
konsi- } schleimig	49	
stenz } blutig	33 - 92	
Fieber	32 - 86	1 - 6
Bauchschmerzen	54 - 67	3 - 16
Übelkeit u. Erbrechen	15 - 36	1 - 23
Rektumschmerzen	15	
erhöhte Erythrozyten- sedimentationsrate	50	
Leukozytose	31	

* Zusammengestellt nach KARMALI und FLEMING (1979b, c), PAI et al. (1979), KIST (1982, 1983) und PIEMONT (1982).

Die Krankheit ist überwiegend selbst limitierend, wobei die akute Krankheitsphase zwischen 2 und 7 Tagen anhält. Die Keimausscheidung kann einige Tage bis Wochen andauern. Todesfälle wurden nur äußerst selten und nur bei kompromitierten Patienten beobachtet (BUTZLER u. SKIRROW, 1979a, b). Symptome, die auf ein "akutes Abdomen", Appendicitis, Peritonitis, Cholezystitis oder Intussuszeption deuten, können die Diagnose erschweren. Akute Ileitis, Jejunitis und Colitis mit mesenterialer Lymphadenitis sowie Crohn-Disease- und Colitis-ulcerosa-ähnliche Erscheinungsformen wurden beschrieben (BUTZLER u. SKIRROW, 1979a, b; PRICE et al., 1979; WILLOUGHBY et al., 1979; LONGFIELD et al., 1979; LAMBERT et al., 1979a, b; BLASER u. WANG, 1979, 1980; DUFFY et al., 1980; COLGAN et al., 1980; BLASER et al., 1980e; HAY u. GANGULI, 1980; LOSS et al., 1980; PÖNKÄ et al., 1981; MENSCH et al., 1981; MANDAL, 1982).

Als schwere Komplikationen können in seltenen Fällen Meningitis und Septikämien auftreten. Einzelne Fälle von Pankreasaffektionen, Harn- und Atemwegsinfektionen sowie Endo- und Perikarditis wurden beschrieben. Reaktive Arthritis wurde häufiger beobachtet

(LAUWERS et al., 1978; BUTZLER u. SKIRROW, 1979a, b; DARLING et al., 1979; BERDEN et al., 1979; WRIGHT, 1979; MERTENS u. DE SMET, 1979; PÖNKÄ et al., 1980; KOWALEC et al., 1980; VAN DE PUTTE et al., 1980; NORRBY et al., 1980; EIDEN et al., 1980; THOMAS et al., 1980; KOSUNEN et al., 1980, 1981b; EASTMOND et al., 1981; GUMPEL et al., 1981; PÖNKÄ u. KOSUNEN, 1981, 1982; PEARSON et al., 1982; ROGOL et al., 1982a).

Eine Antibiotikatherapie wird nur bei schweren Fällen und bei Kindern empfohlen. Wirksame Antibiotika sind Erythromycin, Chloramphenicol, Tetracycline und Gentamycin. Eine Erythromycintherapie verkürzt die Ausscheidungsdauer (SKIRROW, 1977; SEVERIN, 1978; ROGOL et al., 1982a).

Die meisten Patienten bilden nach einer C. jejuni/coli-Infektion spezifische Antikörper, die zu Beginn der Erkrankung auftreten und während der Rekonvaleszenz allmählich abnehmen (SKIRROW, 1977; STEELE u. MC DERMOTT, 1978; BLASER, 1978; WATSON et al., 1979; KARMALI u. FLEMING, 1979c; BLASER et al., 1979a; JONES et al., 1980; LAMBE et al., 1981; KOSUNEN et al., 1981a; SKIRROW et al., 1981; ROGOL et al., 1982a; JONES u. WILLIS, 1982; BOKKENHEUSER u. RICHARDSON, 1982; WATSON u. KERR, 1982a, b; OOSTEROM, 1985).

2.6.2. Epidemiologie

Neben epidemischen Campylobakteriose-Ausbrüchen, wie durch kontaminiertes Trinkwasser oder kontaminierte Milch, treten sporadische Erkrankungen auf. Diese wurden in den letzten Jahren vermehrt registriert. Ihre Zahl erreicht ähnliche Dimensionen wie die der Salmonellose.

Die Campylobakteriose ist weltweit verbreitet, wobei Unterschiede zwischen entwickelten und Entwicklungsländern bestehen. Die Häufigkeit menschlicher C. jejuni/coli-Infektionen unter Patienten mit gastrointestinalen Symptomen betrug in entwickelten Ländern zwischen 1,4% in Norwegen (MAELAND, 1982) und 13,9% in

Großbritannien (BRUCE et al., 1977). In Ländern der Dritten Welt erreicht die Campylobakteriose bis 35% der Durchfallserkrankungen (DE MOL u. BOSMANN, 1978; BOKKENHEUSER et al., 1979; BLASER et al., 1980a; RICHARDSON, 1981, 1982; DE MOL, 1982; GLASS, 1982). In Entwicklungsländern sind überwiegend Säuglinge und kleinere Kinder betroffen, während in den entwickelten Ländern ältere Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene am häufigsten erkranken (KIST, 1982, 1983; FELDMAN u. BLASER, 1982; BLASER et al., 1982). Gesunde Ausscheider wurden in entwickelten Ländern 0,2% bis 1,3% festgestellt (BUTZLER, 1973; BUTZLER et al., 1973, 1974; BRUCE et al., 1977; TANNER u. BULLIN, 1977; DALE, 1977; LAUWERS et al., 1978; WALDER, 1982; WALDER u. FORSGREN, 1982; KAIJSER u. SVEDHEM, 1982a), während in Ländern der Dritten Welt gesunde Ausscheider wesentlich häufiger nachgewiesen wurden (BOKKENHEUSER et al., 1979; BLASER et al., 1980a; RICHARDSON et al., 1981, 1982; GLASS, 1982).

Regionale Unterschiede in der Häufigkeit von Campylobakteriosefällen wurden beobachtet. Campylobacter-Enteritis tritt in ländlichen Gegenden häufiger auf als in städtischen Gebieten (BRUCE et al., 1977; KIST, 1982; SHMILOVITZ u. KRETZER, 1982).

Campylobacter-Enteritis tritt auch als Reiseinfektion auf (LINDQUIST et al., 1978; BENGTON u. UHNOO, 1978; FALSEN et al., 1978; PITKÄNEN et al., 1981; PITKÄNEN, 1982; MAELAND, 1982; WALDER, 1982; WALDER u. FORSGREN, 1982; KAIJSER u. SVEDHEM, 1982; KIST, 1982; PEARSON et al., 1982; WHITE u. GILL, 1982; ITOH et al., 1982).

Jahreszeitliche Schwankungen in der Anzahl der registrierten Erkrankungsfälle treten in Nordamerika und Europa auf. Vom Frühsommer bis zum Frühherbst kommen Häufungen von Campylobakteriosefällen vor (LAUWERS et al., 1978; BUTZLER u. SKIRROW, 1979a, b; SVEDHEM u. KAIJSER, 1980; FELDMAN u. BLASER, 1982; BLASER et al., 1982; KAIJSER u. SVEDHEM, 1982a; WALDER, 1982; WALDER u. FORSGREN, 1982; KIST, 1982; YOUNG, 1982; PEARSSON et al., 1982; WHITE u. GILL, 1982; SKIRROW, 1982).

Eine geschlechtsspezifische Häufigkeitsverteilung ist in geringem Maße vorhanden. Männliche Personen erkrankten häufiger an Campylobakteriose als weibliche (KIST, 1982, 1983; BLASER et al. 1982).

Da die Campylobakteriose als Zoonose mit weltweiter Verbreitung anzusehen ist, besteht eine Vielzahl von Übertragungsmöglichkeiten. Ein von WEBER (1984) entworfenes Schema (Abb. 2.1) der möglichen Übertragungswege von Tieren zum Menschen veranschaulicht die Vielfalt der Infektionsmöglichkeiten.

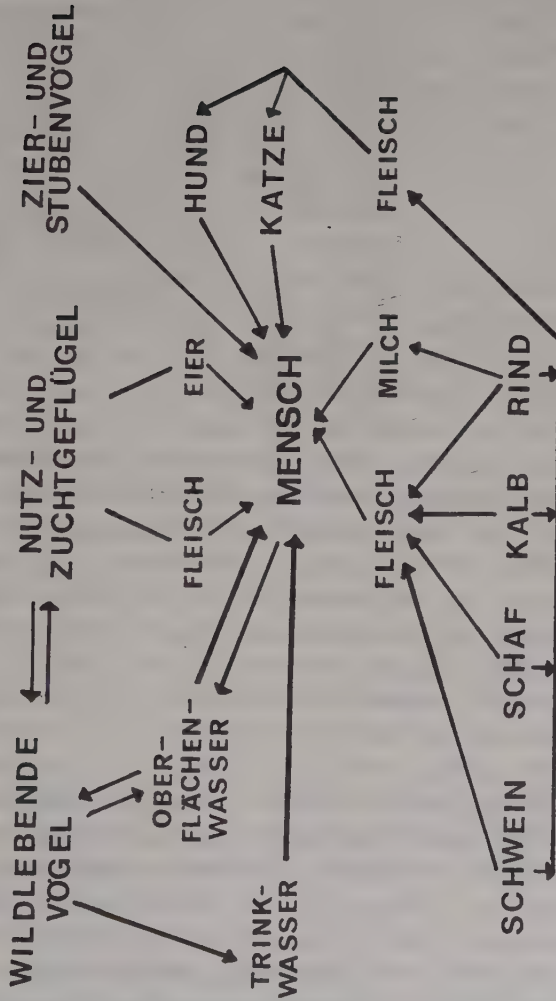
Warmblütige Tiere sind als Hauptstandort des Erregers anzusehen, wobei Tieren, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen, eine besondere Bedeutung zukommt. Ausgehend von der Häufigkeit des Vorkommens von *C. jejuni/coli* bei Heimtieren sowie bei Tieren, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen, werden als Hauptübertragungswege der Campylobakteriose auf den Menschen die Bearbeitung (JONES u. ROBINSON, 1981) bzw. der Verzehr kontaminierter Lebensmittel oder Wasser und der Kontakt mit Tieren, die Campylobacter ausscheiden oder an Campylobacter-Enteritis erkrankten, angesehen.

Nosokomialen Infektionen wird eine geringe Bedeutung beigemessen, wenngleich einige Fälle beschrieben wurden (BLASER et al., 1981; OOSTEROM, 1985). So registrierte KIST (1982) eine Übertragung auf Kontaktpersonen am häufigsten (33%) bei Kindern bis zu 5 Jahren. Bei Campylobakteriose-Epidemien in Kinderkrippen wurde eine Mensch-zu-Mensch-Übertragung vermutet (CADRANEL et al., 1973; BUTZLER, 1974).

Die Übertragung der Campylobakteriose von Tieren auf den Menschen wurde für eine Reihe von Tierarten epidemiologisch nachgewiesen (Tab. 2.10).

Die direkte Übertragung von Campylobacter von Tieren auf Menschen wurde besonders häufig bei Hunden, insbesondere Welpen, registriert. YOUNG (1982) isolierte bei 56 von 94 Fällen humaner Campylobacter-Enteritis Campylobacter vom Hund. SKIRROW (1981) fand bei 5% der menschlichen Campylobakteriosefälle eine wahrscheinliche Verursachung durch Hunde. Direktübertragungen durch

Abb. 2.1 Mögliche Infektketten von *Campylobacter*



Tab. 2.10 Lebende Tiere als vermutete Infektionsquelle humaner
Campylobakteriose

Tierart	Autor
Hunde	SKIRROW, 1977; PEARSON, 1977; BLASER et al. 1978, 1979; LINDQUIST et al., 1978; PEEL u. MC INTOSH, 1979; WEBER et al., 1981b; MC KENDRICK et al., 1982; MAELAND, 1982; ROGOL et al., 1982b; SKIRROW, 1980, 1981; YOUNG, 1982; KHAN, 1982; HOSIE et al., 1979; BRUCE et al., 1980.
Katzen	SKIRROW et al., 1980; SVEDHEM u. NORKRANS, 1980; WEBER, 1981b; MC KENDRICK et al., 1982.
Menschenaffen	TRIBE u. FRANK, 1980.
Hühner	SKIRROW, 1977.
Schafe	DUFFEL u. SKIRROW, 1978.

Katzen wurden ebenfalls beschrieben und auch hierbei waren oft Welpen beteiligt (SVEDHEM u. NORKRANS, 1980; SKIRROW et al., 1980). Auch durch Tiere, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen, kann eine direkte Übertragung auf Tierhalter bzw. -pfleger oder Schlachtarbeiter vorkommen. In den meisten Fällen geschieht die Übertragung jedoch durch vom Tier stammende Lebensmittel.

Als Vektor kommen auch Hausfliegen in Betracht (ROSEF u. KAPPERUD, 1983; WRIGHT, 1983).

Bei der epidemiologischen Untersuchung der Campylobakteriosefälle wurde in vielen Fällen eine Biotypisierung oder Serotypisierung der Isolate von Menschen und Tieren zu Vergleichszwecken vorgenommen und festgestellt, daß die Stämme oft biotypisch und serologisch nicht zu unterscheiden waren (SKIRROW, 1977; SKIRROW et al., 1980; BRUCE u. FERGUSON, 1980; SHANKER et al., 1982; SHAW u. ANSFIELD, 1982). Serotypisierungen von Stämmen von Tieren und Menschen zeigten, daß die von Tieren, insbesondere von Hühnern, isolierten Stämme zu auch bei Menschen häufigen Serotypen gehörten (KNILL et al., 1978; LAUWERS, 1982; LUECHTEFELD u. WANG,

1982; KOSUNEN et al., 1980, 1982; PEARSSON et al., 1982; ROSEF et al., 1984; OOSTEROM, 1985). Alle Biotypen von *C. jejuni*/*coli* traten sowohl beim Menschen als auch bei den verschiedenen Tierarten auf (SKIRROW, 1982). Am häufigsten kam beim Menschen *C. jejuni* Biotyp 1 (77%), am seltensten *C. coli* (5%) vor. *C. jejuni* Biotyp 1 ist auch bei Rindern, Schafen, Hunden und Geflügel die häufigste Variante. *C. jejuni* Biotyp 2 nahm bei Geflügel den höchsten prozentualen Anteil (38%) unter den verschiedenen Tierarten und dem Menschen ein. *C. coli* war bei Schweinen die am häufigsten isolierte Form (94%); *C. jejuni* Biotyp 2 wurde nicht festgestellt.

Vom Tier stammende Lebensmittel werden aufgrund epidemiologischer Erhebungen und Verfolgungsuntersuchungen in Einzelfällen als häufigste Infektionsquelle für menschliche Erkrankungen angesehen. Allerdings ist der bakteriologische Beweis durch die Isolierung des gleichen Erregers aus dem Lebensmittel und dem Patienten schwierig zu erbringen. So wurden in einem Fall eines kleinen Ausbruchs unter 16 Teilnehmern eines Essens, bei dem nicht ausreichend durchgegarnte Hühnerleber verzehrt wurde, durch die Serotypisierung der Isolate 7 Serotypen isoliert (MOUTON et al., 1982).

Insbesondere unzureichend durchgegartes Geflügelfleisch wird als Hauptquelle für menschliche Campylobakteriosen angesehen; einige größere Epidemien und sporadische Erkrankungen wurden mit Hühnerfleisch, besonders Brathähnchen, in Verbindung gebracht (SMITH u. MULDOON, 1974; HAYEK u. CRUICKSHANK, 1977; SKIRROW, 1977, 1981; SEVERIN, 1978, 1982; SIMMONS u. GIBBS, 1979; BROWER et al., 1979; SCHAEFER et al., 1979; BLASER et al., 1980c; MC KENDRICK et al., 1982; KIST, 1982; ITOH, 1982; NORKRANS u. SVEDHEM, 1982; OOSTEROM, 1985).

Campylobakteriose-Erkrankungen durch Fleisch von Rindern, Schweinen oder Schafen, z.B. durch rohes Tatar (OOSTEROM et al., 1980) und mariniertes Schweinefleisch (YANAGISAWA, 1980), wurden seltener beschrieben.

Eine Anzahl größerer Campylobacter-Epidemien wurde durch unpasteurisierte oder fehlerhaft pasteurisierte Milch ausgelöst (PORTER u. REID, 1979; ROBINSON et al., 1979; BLASER et al., 1979b; TAYLOR et al., 1979; WALLACE, 1980; ROBINSON u. JONES, 1981; JONES u. WILLIS, 1982; STALDER et al., 1983). Campylobacter-Mastitiden sind dagegen kaum bekannt (LANDER u. GILL, 1980; ROBINSON u. JONES, 1981; LANDER, 1982; WATERMAN u. PARK, 1982). Campylobacter-Ausscheidung in einer Milchkuhherde muß nicht zwangsläufig zu fäkaler Kontamination der Milch führen (ROBINSON, 1982). In Milchproben gesunder Kühe war Campylobacter selten nachweisbar (ROBINSON, 1981; DOYLE u. ROMAN, 1982a; OSTEROM u. BECHERS, 1982; POTTER et al., 1983). Da Pasteurisation Campylobacter abtötet (WATERMAN, 1982), besteht bei pasteurisierter Milch ein geringes Infektionsrisiko. Ein Überleben in Käse scheint nicht aufzutreten (EHLERS et al., 1982).

Andere Lebensmittel als Geflügelfleisch und rohes Fleisch von Rindern, Schafen und Schweinen oder unpasteurisierte Milch sind selten mit Campylobacter-Enteritis in Verbindung gebracht worden. BLASER (1982) bzw. BLASER et al. (1982) berichteten über einen Campylobakteriose-Ausbruch, bei dem rohe Muscheln als Infektionsursache vermutet wurden. Muschelsalat (ITOH, 1982) und Fleischsalat (STICHT-GROH, 1981) wurden in Einzelfällen ebenfalls als Infektionsmöglichkeit angeführt.

Durch tierische oder menschliche Fäkalien können Campylobacter in natürliche Gewässer gelangen; so wurden in Fluß- und Meerwasser hitzetolerante Campylobacter nachgewiesen (PEARSSON et al., 1977; BLASER et al., 1982; KNILL et al. 1982; KHAN, 1982). Auch Beispiele fäkal verunreinigten Trinkwassers wurden bekannt (ABBOTT et al., 1980; GRANT et al., 1980; BLASER et al., 1982). Große Epidemien durch verunreinigtes Trinkwasser traten in den USA und Schweden auf (VOGT et al., 1982; TIEHAN u. VOGT, 1978; HALEY et al., 1980; MENTZING, 1981, 1982).

2.7. C. jejuni und C. coli bei Tieren

2.7.1 Vorkommen bei verschiedenen Tierarten

Campylobacter sind bei warmblütigen Tieren weltweit verbreitet und treten als Kommensalen und Pathogene auf (SMIBERT, 1978). Untersuchungen ergaben, daß diese Bakterienspezies im Darminhalt von landwirtschaftlichen Nutztieren ebenso wie bei Haus- und Heimtieren nachweisbar sind (KARMALI u. FLEMING, 1979c; BLASER et al., 1980c; MÜLLER, 1980). Daneben stellen auch verschiedene Vogelarten ein Erregerreservoir dar.

Tab. 2.11 gibt eine Übersicht über das Vorkommen von C. jejuni/coli im Kot gesunder Tiere.

2.7.2 Campylobacter-Enteritis bei Tieren

Während bei vielen Tierarten eine Campylobacter jejuni/coli-Infektion symptomlos persistiert, können einige Tierspezies, z.B. Hunde, Katzen, Primaten und Fohlen bei natürlicher Infektion enteritische Symptome entwickeln; bei Schafen wurden vereinzelt Aborte beobachtet (DUFFEL u. SKIRROW, 1978; ROBINSON et al., 1979; ROBINSON u. JONES, 1981; ROBINSON, 1982; VÉRON u. CHATELAIN, 1973; SMIBERT, 1974, 1984; HOLT, 1981).

Tab. 2.12 gibt eine Übersicht über das Auftreten von Campylobacter-Enteritis bei Tieren.

Eine Campylobacter-Enteritis bei Tieren verläuft im Vergleich mit Infektionen bei Menschen gewöhnlich leichter. Oft bleiben diese Erscheinungen unbemerkt. Nach der oralen Infektion sind die Mikroorganismen während einer bakteriämischen Phase 1-3 Tage in anderen Geweben als dem Darm nachweisbar. Geringes Fieber und Blut- oder Schleimbeimengungen zum Kot können auftreten, wobei gastrointestinale Veränderungen, leichte Entzündungserscheinungen im Ileum und Kolon sowie Lymphadenitis histologisch nachweisbar sind.

Tab. 2.11 Vorkommen von *C. jejuni/coli* im Kot gesunder Tiere

Tierart	%	Autor
Hunde	0,5-50	HOSIE et al., 1979; BLASER, 1979a, 1980c; BRUCE et al., 1980; FLEMING, 1980; HOLT, 1980; BRUCE u. FERGUSON, 1980; JØRGENSEN, 1981; WOLFERS, 1981; PRESCOTT u. BRUIN-MOSCH, 1981; RÜBSAMEN et al., 1982; LUECHTEFELD u. WANG, 1982; BRUCE, 1982; WEISSER, 1983; OOSTEROM, 1985.
Katzen	5-45	BRUCE et al., 1977, 1980; BLASER et al., 1978, 1979a; HASTINGS, 1978; SVEDHEM u. NORKRANS, 1980; BRUCE u. FLEMING, 1980; BRUCE u. FERGUSON, 1980; WEBER et al., 1981b; 1983; BRUCE, 1982; WEISSER, 1983.
Pferde		BRUCE u. FERGUSON, 1980.
Rinder	0,8-43	BRUCE u. FERGUSON, 1980; AL-MASHAT u. TAYLOR, 1980a; PRESCOTT u. BRUIN-MOSCH, 1981; HÄNNINEN u. RAEVUORI, 1981; LUECHTEFELD u. WANG, 1982; ROBINSON, 1982; GILL u. HARRIS, 1982a; OOSTEROM et al., 1982; ROSEF et al., 1983; OOSTEROM, 1985.
Schafe	8,1-73	FIREHAMMER u. MYERS, 1981; STERN, 1981a; PRESCOTT u. BRUIN-MOSCH, 1981; GILL u. HARRIS, 1982a; ROBINSON, 1982; LUECHTEFELD u. WANG, 1982; ROSEF et al., 1983.
Ziegen	2,7	PRESCOTT u. BRUIN-MOSCH, 1981.
Schweine	61-100	JØRGENSEN, 1979; OOSTEROM, 1980; PERSSON, 1981; OOSTEROM u. BECHERS, 1982; STERN, 1981b; HÄNNINEN u. RAEVUORI, 1981; STICHT-GROH, 1981b, 1982a, b; TAYLOR, 1982; GÖRGEN, 1982; LUECHTEFELD u. WANG, 1982; JAHN, 1983; GÖRGEN et al., 1983; ROSEF et al., 1983; WEBER et al., 1985; OOSTEROM, 1985.
Kaninchen	11,3	PRESCOTT u. BRUIN-MOSCH, 1981.
Geflügel	24-100	SMITH u. MULDOON, 1974; BRUCE et al., 1977; RIBEIRO, 1978; SIMMONS u. GIBBS, 1979; GRANT et al., 1980; GOREN u. DE JONG, 1980; PERSSON, 1981; SVEDHEM u. KAIJSER, 1981; PRESCOTT u. BRUIN-MOSCH, 1981; HÄNNINEN u. RAEVUORI, 1981; MEHLE et al., 1982; LAMBE u. FERGUSON, 1982; SHANKER et al., 1982; ACUFF et al., 1982b; OOSTEROM u. DE WILDE, 1983b; WEMPE et al., 1983; DOYLE, 1984.
Brieftauben	10-55	WEBER et al., 1981.
Ziervögel		PEARSON et al., 1982.
Wildvögel	10-41	LUECHTEFELD et al., 1980; LUECHTEFELD u. WANG, 1981b, c, 1982; FENLON 1982; PEARSON et al., 1982.
Zootiere - Huf- und Raub- tiere	15	BRUCE u. FERGUSON, 1980; LUECHTEFELD et al., 1981a; LUECHTEFELD u. WANG, 1982.
Affen	5-18	TRIBE u. FRANK, 1980; FITZGEORGE et al., 1981; LUECHTEFELD u. WANG, 1982.
Wildtiere		PEARSON et al., 1982; KNILL et al., 1978.
Nagetiere	12-100	FERNIE u. PARK, 1977; FOX et al., 1981; ROSEF et al., 1983.

Tab. 2.12 Auftreten von Campylobacter-Enteritis bei Tieren

Tierart	%	Autor
Hunde	4,8-52,6	SKIRROW, 1977; BLASER et al., 1978; HASTINGS, 1978; LINDQUIST et al., 1978; HOSIE et al., 1979; SLEE, 1979; FERREIRA et al., 1979; FLEMING, 1980; HOLT, 1980; BRUCE et al., 1980; WEBER et al., 1981b; JØRGENSEN, 1981; WOLFERS, 1981; BRUCE, 1982; LUECHTEFLD u. WANG, 1982; MACARTNEY et al., 1982.
Katzen		GRYFFYD-JONES et al., 1980.
Fohlen		ATHERTON u. RICKETTS, 1980.
Schafblämer		VANDENBERGHE u. HOORENS, 1980.
Kälber	40	FIREHAMMER u. MYERS, 1981, 1982.
Ferkel		TAYLOR u. OLUBUNMI, 1981.
Zootiere	31,8	LUECHTEFLD u. WANG, 1982.
Affen	61,4	TRIBE u. FRANK, 1980.

% : Prozentualer Anteil der Campylobacter-Enteritiden an den Diarrhoefällen.

Bei Hunden erkranken häufiger junge Tiere als adulte. Tiere aus Massentierhaltungen sind häufiger betroffen. Da kein deutlicher Unterschied in der Nachweishäufigkeit für Campylobacter bei Tieren mit oder ohne Diarrhoe auftrat, ein klares Krankheitsbild fehlt und häufig auch andere Erreger isoliert wurden, ist die ätiologische Bedeutung der Campylobacter nicht eindeutig definierbar (HASTINGS, 1978; HOSIE et al., 1979; HOLT, 1980; FLEMING, 1980; BRUCE et al., 1980; BLASER et al., 1980c; SKIRROW, 1981a; PRESCOTT u. BRUIN-MOSCH, 1981; WEBER et al., 1981b; JØRGENSEN, 1981; RÜBSAMEN et al., 1982; BRUCE, 1982).

Durch experimentelle Infektion wurden bei verschiedenen Tierarten enteritische Symptome oder histopathologische Darmbefunde erzeugt (AL-MASHAT u. TAYLOR, 1980b, 1981; TAYLOR u. OLUBUNMI, 1981; OLUBUNMI u. TAYLOR, 1982; FITZGEORGE et al., 1981, 1982). Bei gnotobiotischen Welpen und nicht immunen Ferkeln sowie Kälbern

konnte eine Enteritis erzeugt werden. Schaflämmer, immunkompetente Ferkel und Affen zeigten geringe Konsistenzveränderungen der Fäzes und schieden *Campylobacter* einige Zeit aus. Bei gnotobiotischen Küken ergaben sich nur geringe histopathologische Veränderungen (AL-MASHAT u. TAYLOR, 1980b; TRIBE u. FRANK, 1980; PRESCOTT et al., 1981, 1982; FIREHAMMER u. MYERS, 1981, 1982; TAYLOR u. OLUBUNMI, 1982; FITZGEORGE et al., 1982).

Die Beobachtung, daß die deutlichsten Reaktionen auf eine Infektion bei jungen und immunschwachen Tieren eintreten, weist darauf hin, daß die Tiere durch den Kontakt mit den Erregern mit fortschreitendem Alter eine Immunität ausbilden.

2.8. Campylobacter in vom Tier stammenden Lebensmitteln

Vom Tier stammende Lebensmittel werden mit Campylobakteriose-Epidemien in Verbindung gebracht. ITOH (1982a) vermutet, daß 4,1% aller lebensmittelbedingten Infektionen in Japan durch Campylobacter hervorgerufen werden. Als Hauptquellen werden Hühnerfleisch und Milch angesehen. Demgegenüber wird in der Literatur dem Fleisch von Rind, Schaf und Schwein eine nachgeordnete Bedeutung zugewiesen (BOLTON u. ROBERTSON, 1982; HUDSON u. ROBERTS, 1982).

Ausgehend von der hohen Zahl von Ausscheidern wurde in der Hühnerschlachtung eine weite Verbreitung von Campylobacter auf die Schlachtprodukte sowie die Einrichtung der Schlachträume und die Gerätschaften beobachtet. Bei ursprünglich Campylobacter-freien Herden war jedoch im ganzen Produktionsablauf und auch nach Lagerung der Schlachtprodukte Campylobacter nicht nachweisbar (SHANKER et al., 1982).

Tab. 2.13 gibt eine Übersicht über das Vorkommen von Campylobacter bei lebenden Hühnern, in der Hühnerschlachtung sowie bei Einzelhandelsware.

C. jejuni/coli wurde von Rinder-, Schaf- und Schweineschlacht-tierkörpern isoliert (Tab. 2.14), wobei die Oberflächenkontaminationshäufigkeit höher lag als die von Fleischproben (STERN, 1981). Die von GILL und HARRIS (1982a) bei Kälbern im Flankenbereich ermittelte Kontaminationsstärke war mit 10 KBE/cm² aber gering. STERN et al. (1984) stellten bei Lebern eine wesentlich höhere Kontaminationsrate fest als bei Fleischproben. Auch STICHT-GROH (1981a, 1982b) wies Campylobacter in Schweineleber, -nieren und -milz nach. Unter im Schlachthof gewonnenen Fleischproben ergab sich bei TURNBULL und ROSE (1982a, b) für Schweine ein Anteil von 65% an den positiven Proben.

Tab. 2.13 Vorkommen von Campylobacter bei Geflügel

Probenart	positiv %	KBE	Autor
<u>lebende Tiere</u>			
mit Campylobacter infizierte Herden	bis 75		SHANKER et al., 1982; MEHLE et al., 1982.
<u>Schlachtbereich</u>			
Darminhalt	bis 91		BRUCE et al., 1977; RIBEIRO, 1978; SIMMONS u. GIBBS, 1979;
Hünerschlacht- tierkörper, Hühner- teile, Innereien	bis 99		GRANT et al., 1980; MEHLE et al., 1982; CRUICKSHANK et al., 1982; CHRISTOPHER et al., 1982b; OOSTEROM et al., 1983a; KINDE et al., 1983; ROSEF et al., 1984.
Hühnerfleisch	12,5		
Hühnerleber	30,0		STERN et al., 1984.
Galle	11,2		GOREN u. DE JONG, 1980.
spinchiller-Wasser		bis 3×10^3 /ml	HARTOG et al., 1981; HARTOG u. DE BOER, 1982.
Haut der Schlacht- tierkörper		$\log_{10}$ 1,8/g	NOTERMANS et al., 1981.
ganze Schlachttier- körper		$4,8 \times 10^6$ /Tier	SHANKER et al., 1982.
<u>Einzelhandelsware</u>			
gekühlte bzw. gefrorene brat- fertige Hühner	bis 62		SMITH u. MULDOON, 1974; SIMMONS u. GIBBS, 1979; PARK et al., 1981; PARK u. STANKIEWICZ, 1981;
Lebern, Mägen, Geflügelklein	bis 90		NORBERG, 1981; SVEDHEM et al., 1981; STICHT-GROH, 1981a; HART- OG u. DE BOER, 1982; KAIJSER u. SVEDHEM, 1982b; OOSTEROM et al., 1983a; KINDE et al., 1983; RAY- ES et al., 1983.
Hühnerleber gekühlt	36 - 48		
gefroren	4		HARTOG u. DE BOER, 1982; BAROT et al., 1983; BOKKENHEUSER u. BAROT, 1984.

Tab. 2.14 Campylobacter-Kontamination von Schlachttierkörpern und Fleisch

Probenart	positiv Autor %	
Oberflächenkontamination der Schlachttierkörper	2 - 70	HUDSON, 1979; OOSTEROM, 1980a; STERN, 1981a, HUDSON u. ROBERTS, 1982; STERN et al., 1984.
Rinder	32	)
Schafe	70	) BOLTON et al., 1982.
Schweine	56	)
Fleischproben im Schlachthof	4	TURNBULL u. ROSE, 1982a, b.
Rindfleisch	-	)
Schaffleisch	5,5	) STERN et al., 1984.
Schweinefleisch	-	)
Schweinefleischbrät	2,5	)
Rinderleber	15	)
Schafleber	31,8	) STERN et al., 1984.
Schweineleber	25,7	)
Fleischproben im Einzelhandel	1	TURNBULL u. ROSE, 1982a, b.

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material und Methoden

3.1.1. Probenmaterial vom Schlachthof

Das Probenmaterial wurde im Schlachthof Berlin-Spandau von Mai 1981 bis September 1982 gewonnen. Die Proben setzten sich wie in Tab. 3.1 dargestellt zusammen:

Tab. 3.1 Proben vom Schlachthof Berlin-Spandau

Proben	n
Kot	158
Galle	205
Tierkörperoberfläche	222
Geschlinge	5
Summe Schlachtschweine	590
Schlachthalle	13
Kuttelei	58
Darmsalzraum	12
Summe Schlacht- und Verarbeitungsräume	83
Gesamt-Summe	673

Im Sommer 1981 wurden an 9 Tagen von 132 frisch geschlachteten 6 bis 7 Monate alten Schlachtschweinen (Rasse Deutsches Edelschwein, weibliche und kastrierte männliche Tiere) mit einem Zweihälften-Gewicht von 80 bis 90 kg, die tauglich beurteilt wurden, je eine Kotprobe aus dem exenterierten Enddarm, die Gallenblase und eine Hautspülprobe von beiden Hälften aus der Analgegend genommen.

Die Probenentnahme erfolgte zwischen 8 und 10 Uhr, etwa bei jedem dritten Schlachttierkörper des Schlachtbandes.

In den Wintermonaten 1981/82 wurden an 3 Tagen 26 Kotproben und an 5 Tagen 73 Gallenblasen, davon 26 parallel zu den Kotproben, genommen. An 4 Tagen wurden Hautspülproben von 20 frisch geschlachteten Schweinen und an 3 Tagen Hautspülproben von 10 vor ca. 24 Stunden geschlachteten Tieren gewonnen. Die Spülproben des Winteruntersuchungszeitraumes umfaßten außer den Abspülflächen in der Analgegend zusätzlich Bauchhaut in Nabelhöhe und Schulter beider Hälften des gleichen Tieres. Außerdem wurden 5 frische Geschlinge abgespült.

Die Entnahme einer tischtennisballgroßen Kotprobe erfolgte nach der Ausschachtung am Darmablagetablett durch Ausdrücken aus dem Rektum in einen Plastikbeutel.

Die Gallenblase des Tieres wurde nach dem Aufhängen des Geschlinges an den Geschlingehaken stumpf abgetrennt und in einen Plastikbeutel verpackt.

Die Hautspülproben wurden mit dem Spülgerät nach REUTER (1979) gewonnen. Als Spülflüssigkeit wurden 5 ml gepuffertes Peptonwasser benutzt. Die Probenentnahme erfolgte am Schlachtband am hängenden Schlachttierkörper nach dem Wiegen und der Handelsklasseneinteilung bevor die Tierkörperfleischschau durchgeführt wurde. Die entsprechenden Spülstellen der beiden Hälften wurden mit der gleichen Spülflüssigkeit gespült. Das Spülgerät wurde nach jedem Spülvorgang durch Abflammen keimfrei gemacht.

Die Geschlinge wurden unmittelbar nach der Entnahme in einem Plastikbeutel mit 400 ml gepuffertem Peptonwasser 3 Minuten massiert und damit abgespült.

Zusätzlich untersuchte Organproben aus Schlachtereien (3 Herzen, 2 Lungen, 2 Lebern von Schweinen) wurden in gleicher Weise mit 100 ml (Herzen) bzw. 200 ml (Lungen, Lebern) gespült.

Zur Umgebungsuntersuchung wurden in den Schlacht- und Verarbeitungsräumen des Schlachthofes Berlin-Spandau an 3 Tagen 13 Proben aus der Schweineschlachthalle, an 5 Tagen 58 Proben aus der Kuttellei sowie an 2 Tagen 12 Proben aus dem Darmverarbeitungsraum entnommen. Wässrige Proben wurden mit Einmalspritzen aufgezogen, halbfestes oder breiiges Material mit einem abgeflamten Löffel in ein Plastikprobengefäß gegeben.

Alle Proben wurden gekühlt transportiert und innerhalb von 2 Stunden aufgearbeitet.

3.1.2. Isolierung, Kultivierung und Differenzierung von *Campylobacter*-Spezies

Die zur mikrobiologischen Probenaufbereitung und zur Kultivierung und Differenzierung der Stämme verwendeten Medien und Reagenzien sind in Tab. 3.2 aufgeführt.

Anmerkungen zu Tab. 3.2

- *1 Das Nährmedium wurde zu Beginn der Arbeiten gemäß der Originalrezeptur hergestellt und entspricht dem kommerziell angebotenen Oxoid Thioglykolatmedium USP CM 173.
- *2 Die Antibiotika-Mischung wurde zu Beginn der Arbeiten gemäß der Originalrezeptur hergestellt und entspricht dem Antibiotika-Supplement Oxoid SR 85.
- *3 TTC-Medium nach BUTZLER
 Tryptose-Agar (Difco B 64) 41 g/l
 defibriniertes Schafblut 50 ml
 TTC p.A. 400 mg
- *4 Oxydase-Reagenz nach DEUBNER und MAYER
 Titriplex III (Merck 8418) 0,1 g
 Natrium-thiosulfat 0,05 g
 Tetramethyl-p-phenyl-diamin-hydrochlorid 0,2 g
 Aqua dest. ad 100 ml

Tab. 3.2 Zur Isolierung, Kultivierung und Differenzierung von Campylobacter verwendete Medien und Reagenzien

Nährmedien, Reagenzien	Kurzbezeichnung	Verwendungszweck	Literatur
<u>Isolierung und Kultivierung</u>			
Thioglykolatagar mit 7% Schafblut 1*	TBA	Isolierung, Stammsammlung	BUTZLER u. SKIRROW, 1979 a, b
Thioglykolatbouillon USP, Oxoid CM 173	TB	Stammsammlung - bei Rein- kulturen im Wechsel mit TBA	
Gefriergetrocknetes Antibiotika-Supplement Oxoid SR 85 *2		Zusatz zu TBA und TB	
gepuffertes Peptonwasser		Verdünnungsreihen, Spülproben	
<u>Differenzierung</u>			
TB mit:		Prüfung der	
- 1,0% Glycin p.A.		Glycintoleranz	(ULL-
- 3,5% NaCl p.A.		Kochsalztoleranz	(MANN,
- 0,1% KNO ₃ p.A.		Nitratreduktion	(1979
- 0,02% Cystein p.A. u. Bleiacetatpapierstreifen, Merck 9511		(	(
Lysin-Decarboxylase-Sulhydrase-Testnährboden nach COSTIN, Merck 5266	LDS	(	
Eisen-Dreizucker-Agar, Merck 3915	TSI	H ₂ S-Bildung (	
Eisensulfat-Bisulfit-Pyruvat-Medium	FBP	(	SKIRROW u. BENJAMIN, 1980a
Campylobacter-Wachstumssupplement - FBP, Oxoid SR 84		Zusatz zum FBP-Medium	
Brucellaagar, Merck 10 490, mit 0,1% Natriumselenit p.A.		Prüfung der Selenitreduktion	ULLMANN, 1979
2,3,5-triphenyltetrazoliumchlorid-Medium *3	TTC	TTC-Toleranz	
Wasserstoffperoxid p.A. 3%-ig	H ₂ O ₂	Katalaseaktivität	
Oxidase-Reagenz *4		Oxidaseaktivität	
Griess-Ilosvays-Reagenz auf Nitrit, Merck 9023		Nitratreduktion	
Zinkstaub p.A.		"	→

Nährmedien, Reagenzien	Kurzbezeichnung	Verwendungszweck	Literatur
Nalidixinsäureplättchen 30 µg, Oxoid Na 30		Blättchen-Agardiffusionstest Prüfung der Nalidixinsäuresensibilität	(KARMALI et al., 1980
Cephalothinplättchen 30 µg, Oxoid Kf 30		Cephalothinresistenz	(1980
Natriumhippurat p.A. 1%-ige bzw. 5%-ige Lösung in aqua dest.		(Hippurathydrolyse	(HARVEY, 1980; SKIRROW u. BEN-JAMIN, 1980a
Ninhydrinreagenz		(	
Serumbouillon mit 10% Rinderserum		Galleresistenz	
<u>Einzeluntersuchungen</u>			
Plate-Count-Agar	PC-Agar	Kultivierung von Streptokokken, Brochothrix und Pseudomonas	
Lactobacillus-Agar nach DE MAN, ROGOSA und SHARPE, Oxoid CM 361	MRS-Agar	Kultivierung von Laktobazillen	
Lactobacillus-Bouillon nach DE MAN, ROGOSA und SHARPE, Oxoid CM 359	MRS-Bouillon	Kultivierung von Laktobazillen, Tenazitätsuntersuchung	
Fleischwasserbouillon mit 2% Glucose		Tenazitätsuntersuchung	
Brucella-Bouillon, Merck 10 491		Tenazitätsuntersuchung	

Feste und flüssige Nährmedien wurden im Kühlschrank aufbewahrt und innerhalb einer Woche nach der Herstellung verbraucht. TB wurde dunkel, bei Zimmertemperatur aufbewahrt und nur solange verwendet, wie sie ihre helle Farbe beibehielt (rötliche obere Schicht nicht höher als ein Drittel der Gesamthöhe).

Zur Isolierung und Kultivierung von *Campylobacter* wurden die inokulierten Nährmedien (wenn nicht anders beschrieben) bei 43°C 48 Stunden in einer mikroaerophilen Atmosphäre (10% CO₂, 5% O₂, 85% N₂) inkubiert. Die Platten bzw. Reagenzröhrchen wurden nach 24 Stunden kontrolliert und weitere 24 Stunden inkubiert.

Zur Inkubation geringer Plattenzahlen wurden Anaerobiertöpfe der Fa. Oxoid ohne Katalysator verwendet, größere Plattenzahlen wurden in einem Vakuum-Brutschrank inkubiert. Das notwendige Gasgemisch wurde hergestellt, indem auf 300 Torr evakuiert und mit einem Gasgemisch (10% CO₂, 90% N₂) auf 740 Torr aufgefüllt wurde.

Zur längeren Aufbewahrung wurden die *Campylobacter*-Stämme in TB vorkultiviert und 1 ml Bakteriensuspension in Probengläsern auf Glasperlen bei -70°C eingefroren. Zur erneuten Kultivierung wurden 1-2 der Glasperlen in TB gegeben und diese wie beschrieben inkubiert.

Außer den Isolaten aus den genannten Proben vom Schlachthof wurde ein weiterer Schweine-*Campylobacter*-Stamm aus dem Kot von Schweinen aus dem Bestand des Bundesgesundheitsamts untersucht. Als Vergleichsstämme für die biochemische Differenzierung dienten humane *Campylobacter*-Stämme des Robert-Koch-Instituts des Bundesgesundheitsamts (C. jejuni- 1501, 1137, 1356, 1430, 1449, 1467) und ein C. coli-Isolat aus Schweinekot (S2) (Robert v. Ostertag-Institut des Bundesgesundheitsamts).

3.1.3 Mikrobiologische Aufarbeitung der Proben

Ein Gramm der Kotprobe wurde in einem Erlenmeyerkolben zunächst mit 2 ml gepuffertem Peptonwasser vermischt. Je eine Öse dieser Suspension wurde auf 2 TBA-Platten ausgestrichen. Dann wurden weitere 7 ml gepuffertes Peptonwasser zugegeben. Von dieser Verdünnung der Kotprobe wurden jeweils 0,1 ml auf 2 TBA-Platten ausgespatelt.

Zur Gewinnung von Gallensekret wurden die Gallenblasen mit sterilem destillierten Wasser abgespült, mit einer abgeflammt Schere am oberen Pol eröffnet und die Galle steril entnommen. Je 0,1 ml Gallenflüssigkeit wurden auf 2 TBA-Platten ausgespatelt. Das restliche Gallensekret wurde bei -18°C eingefroren.

Je 0,1 ml der Spülflüssigkeit vom Schlachttierkörper wurden nach Aufschütteln entnommen und auf 2 TBA-Platten ausgespatelt.

Je 0,1 ml der Geschlingespülflüssigkeit wurden auf 2 TBA-Platten ausgespatelt.

Von jeder Organspülprobe aus Schlachtereien wurden je 0,2 ml auf 10 TBA-Platten ausgespatelt.

Dünnflüssige Proben aus der Schlachthalle und den Verarbeitungs-räumen wurden aufgeschüttelt und je 0,1 ml davon auf 2 TBA-Platten ausgespatelt. Proben von breiiger oder halbfester Konsistenz wurden zuerst 1:3 und 1:10 mit gepuffertem Peptonwasser verdünnt. Je 0,1 ml der jeweiligen Verdünnung wurden auf 2 TBA-Platten ausgespatelt.

Von Stücken gesalzener Därme wurden Abklatschpräparate beider Seiten auf TBA-Platten angefertigt.

Die Auswertung der Proben erfolgte nach folgendem Schema:

1. Auszählung runder, flacher bis konvexer, glatter, grau-beigefarbener, leicht mukoider Kolonien, die als typisch für *Campylobacter* angesehen wurden.
2. Prüfung der Zellmorphologie und Beweglichkeit im 'Hängenden Tropfen'.
3. Gramfärbung von Koloniematerial mit Zellen von charakteristischer Form und Motilität.

Die so als *Campylobacter*-verdächtig eingestuften Kolonien wurden zur weiteren Differenzierung in die Stammsammlung aufgenommen.

3.1.4 Differenzierungsmethoden

Die Differenzierung der Isolate wurde im Hinblick auf die Zielsetzung der Arbeit in Richtung der Feststellung thermophiler *Campylobacter* nach folgendem Schema (wenn in den Anmerkungen nicht anders vermerkt, in Anlehnung an ULLMANN, 1979) vorgenommen (Tab. 3.3).

Tab. 3.3 Differenzierungsschema für die Isolate

Prüfung der/des	<i>C. jejuni</i>	<i>C. coli</i>
Oxidaseaktivität	+	+
Katalaseaktivität	+	+
Nitratreduktion	+	+
Wachstums bei		
25°C	-	-
43°C	+	+
Toleranz von 1% Glycin	+	+
Toleranz von 3,5% NaCl	-	-
Natriumselenitreduktion	+	+
TTC-Toleranz *1	+	+
Nalidixinsäuresensibilität *2	s	s
Cephalothinresistenz *2	r	r
H ₂ S-Bildung im		
empfindlichen Medium mit		
Bleiacetatstreifen	+	+
unempfindlichen LDS-Medium *3	-	-
unempfindlichen TSI-Medium *4	-	-
FBP-Medium *5		-
Biotyp 1	-	
Biotyp 2	+	
Hippurathydrolyse *6	+	-
Galleresistenz *7		
Vermehrungskurven *8		

+ = positiv r = resistant

- = negativ s = sensibel

Anmerkungen

- *1 TTC-Toleranz (2,3,5-triphenyltetrazoliumchlorid)
Koloniematerial wurde auf TTC-Medium ausgestrichen, die Platten wurden inkubiert und dann auf Kolonien von typischer Morphologie, aber roter Farbe, kontrolliert.
- *2 Cephalothinresistenz und Nalidixinsäuresensibilität
0,1 ml einer Kultur in TB wurden auf TBA ausgespatelt und je ein Cephalothin- und ein Nalidixinsäureplättchen aufgelegt. Nach Inkubation wurde das Auftreten von Hemmhöfen um die Antibiotikaplättchen kontrolliert.
- *3 H₂S Bildung in LDS-Agarröhrchen (Lysin-Decarboxylase-Sulphydrase-Testnährboden nach COSTIN)
LDS-Agarröhrchen wurden mit einer Stichöse mit campylobacter-verdächtigem Koloniematerial durch einen senkrechten Stich in das Medium beimpft. Die Proben wurden wie beschrieben inkubiert und nach 48 Stunden auf Schwärzung des Stichkanals (Thiosulfat zu H₂S reduziert, Fällung von Eisensulfid → Schwärzung) untersucht.
- *4 H₂S-Bildung in TSI-Agar (Triple-Sugar-Iron-Agar, Eisen-Dreizucker-Agar)
TSI-Agarröhrchen wurden mit einer Stichöse mit campylobacter-verdächtigem Koloniematerial durch einen senkrechten Stich in das Medium beimpft. Nach Inkubation wurde die Probe auf Schwarzfärbung entlang des Stichkanals geprüft.
- *5 H₂S-Bildung im FBP-Medium (Ferosulfate-Bisulfite-Pyruvate-Medium) (Eisensulfat-Bisulfit-Pyruvat-Medium)
Eine Öse Koloniematerial wurde als Klumpen im FBP-Medium nach SKIRROW u. BENJAMIN (1980a) inokuliert und 4 Stunden bei Zimmertemperatur stehengelassen und dann auf Schwarzfärbung in der Umgebung des eingegebenen Materials untersucht.
- *6 Hippurathydrolyse
Anwendung der Methode von HARVEY (1980) nach HWANG u. EDERER (1975)
Eine Öse Koloniematerial wurde in 0,4 ml 1%iger Natriumhippuratlösung inokuliert und 2 Stunden bei 37°C inkubiert. Anschließend wurden 0,2 ml Ninhydrinreagenz zugegeben und die Probe weitere 10 Minuten bei 37°C inkubiert. Dann wurde eine positive Reaktion durch dunkelviolette Färbung angezeigt (Nachweis des Spaltproduktes Glycin).
- Anwendung der Methode nach SKIRROW u. BENJAMIN (1980a)
Eine Öse Koloniematerial wurde in 2 ml destilliertem Wasser suspendiert und 0,5 ml 5%ige Natriumhippuratlösung zugegeben. Es wurde 2 Stunden bei 37°C in einem Wasserbad inkubiert. Dann wurde 1 ml Ninhydrinreagenz zugegeben. Die Teströhrchen wurden danach 2 Stunden bei Raumtemperatur stehengelassen und dann das Ergebnis abgelesen.
- *7 Galleresistenz
Bei -18°C eingefrorenes Gallensekret aus Schweinegallenblasen wurde aufgetaut und autoklaviert. 3 hippuratnegative (K 108, K 84, Ku 24) und ein hippuratpositiver (G 108) Campylobacter-Stamm vom Schwein sowie ein hippuratpositiver Humanstamm (1501) wurden nach Anzucht auf TBA von der Platte abgespült

und die Keimsuspension auf eine Dichte von ca. 10^4 KBE/ml verdünnt. Je 0,1 ml der Keimsuspension wurden zu 5 ml Serumbouillon ohne und mit 1%, 3%, 5%, 10% und 20% Gallezusatz und reiner Galle zugegeben. Nach einer Bebrütungszeit von 48 Stunden wurde das Überleben bzw. die Vermehrung von Campylobacter geprüft.

*8 Vermehrungskurven von Campylobacter-Stämmen

3 C. jejuni- (G 82, G 84, K 112) und 3 C. coli- (K 84, K 109, T 1c) Stämme von Schweinen wurden 48 Stunden in TB vorkulti-
viert. Von einer 10^{-5} Verdünnung der Ausgangskeimsuspension in TB wurden von jedem Campylobacter-Stamm 16 Reagenzgläser mit 5 ml abgefüllt. Von einer Probe jedes Stammes wurde sofort mittels Spiralplattenapparat (Spiral System, Fa. Meintrupp, Labortechnik, Lähden) die Anzahl der koloniebildenden Einheiten/ml bestimmt. Die übrigen Röhrchen wurden inkubiert und nach 8, 11, 14, 17, 21, 23, 33, 37, 41, 45, 47, 61, 65, 69 und 83 Stunden wurde ein Röhrchen jedes Stammes entnommen und daraus die Anzahl der koloniebildenden Einheiten ermittelt.

3.1.5 Tenazitätsuntersuchungen

3.1.5.1 Tenazität thermophiler Campylobacter gegenüber Abtrocknung

Auf Hautlappen von frischgeschlachteten Schweinen, die auf einer mit Plastikfolie bespannten Korkplatte mit Stahlstiften straff aufgezogen worden waren, wurden ca. 25 ml einer 10^{-1} Verdünnung einer 24-Stunden-Kultur eines C.-coli-Stammes (K 109) mit einem Sprühgerät (Fa. Desaga) gleichmäßig aufgetragen. Unmittelbar nach dem Besprühen wurde mit dem Spülgerät nach REUTER (1979) an 2 Stellen mit je 5 ml gepuffertem Peptonwasser eine Spülprobe zur Bestimmung der Ausgangskeimzahl gewonnen.

Anschließend wurde die kontaminierte Schweinehaut, in einer Satte liegend, in eine Klimakammer verbracht. Temperatur und Luftfeuchtigkeit waren in den verschiedenen Ansätzen auf 40°C und 80% rh, 70°C und 80% rh, 150°C und 80% rh, 40°C und 99% rh bzw. 150°C und 99% rh eingestellt. Nach 24, 48, 72, 96, 120 und 144 Stunden wurden jeweils an 2 Stellen Spülproben mit dem Spülgerät gewonnen.

Die Koloniezahlen der aufgesprühten Keimsuspension und der Spülproben wurden quantitativ (Spiralplattenapparat) bestimmt. Bei 150°C und 99% rh wurde außerdem die Entwicklung der Gesamtkeimzahl verfolgt. Dazu wurde von jeder Spülprobe der aerobe, mesophile Keimgehalt bei 30°C bestimmt.

3.1.5.2 Hitzetoleranz thermophiler Campylobacter

Je 2 C. jejuni- (G 108, G 84) und C. coli- (K 108, K 84) Stämme von Schweinen wurden auf TBA 24 Stunden vorkultiviert und kurz vor Versuchsbeginn mit Brucella-Bouillon von der Platte abgeschwemmt. Die Ausgangskeimzahl/ml betrug $\log_{10} 7,8$.

0,1 ml dieser Bakteriensuspension wurden mit 50 ml Brucella-Bouillon vermischt. Die Brucella-Bouillon stand in einem thermostat-geregelten Wasserbad. Die kontrollierte Temperatur der Bouillon betrug 55°C bzw. 60°C.

Aus der 55°-Probe wurden nach 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 und 10 Minuten und aus der 60°-Probe nach 10, 20, 30, 40, 50, 60 und 90 Sekunden je 3 ml entnommen und in ein in Eiswasser stehendes Reagenzglas überführt.

Die gewonnenen Proben wurden quantitativ (Spiralplattenapparat) auf *Campylobacter* untersucht.

3.1.5.3 Überlebensfähigkeit von *Campylobacter*-Kulturen und Beeinflussung durch andere Bakterien der Fleischmikroflora bei Modellversuchen

Für die Untersuchung der Wechselbeziehungen von Begleitkeimen der Fleischflora und *C. jejuni* bzw. *C. coli* wurden folgende Stämme aus dem Institut für Fleischhygiene der Freien Universität Berlin eingesetzt: *Lactobacillus plantarum* (R 43), *Brochothrix thermosphactum* (C 420 MRI Bristol), *Pseudomonas*-Spezies I (7/10-Kielwein-), *Streptococcus faecalis* (ATCC 6057).

2 *C. coli*- (K 108, K 118) und 3 *C. jejuni*-(G 118, WG 22, WG 23) Stämme vom Schwein sowie ein humaner *C. jejuni*-Stamm (1356) wurden 48 Stunden in Thioglykolatbouillon vorkultiviert. Gleichzeitig erfolgte die Vorkultivierung von *Streptococcus faecalis*, *Brochothrix thermosphactum* und *Pseudomonas*-Spezies I auf PC-Agar sowie von *Lactobacillus plantarum* auf MRS-Agar bei 30°C.

Mit Ausnahme von Laktobazillen, für die MRS-Bouillon verwendet wurde, wurden die Stämme mit Fleischwasserbouillon von den Platten abgeschwemmt und der Keimgehalt auf etwa 10^6 /ml eingestellt. Zu 50 ml Nährbouillon (Fleischwasserbouillon bzw. MRS-Bouillon für Laktobazillen) wurden jeweils 0,1 ml einer *Campylobacter*-Suspension und 0,1 ml einer der anderen Bakterien-suspensionen gegeben. Zur Kontrolle wurde die gleiche Menge Nährmedium nur mit 0,1 ml einer Bakteriensuspension beimpft.

Unmittelbar nach dem Ansatz wurden aus jedem Kolben 5 ml zur Bestimmung der Ausgangskeimzahl (Spiralplattenapparat) entnommen und der pH-Wert gemessen. Die Kolben wurden bei 10°C inkubiert. Nach 5 und 10 Tagen wurden je 5 ml der Probe entnommen, die spezifische Keimzahl bestimmt (Spiralplattenapparat) und der

pH-Wert gemessen. Eine quantitative Auswertung der Keimgehalte auf TBA, PC-Agar und MRS-Agar schloß sich an.

Zur Auswertung der jeweiligen Versuchsergebnisse erfolgte die Berechnung der koloniebildenden Einheiten/ml oder g nach DIN 10 161, Teil 1 aufgrund des gewogenen arithmetischen Mittels. Spiralplatten wurden mittels der vorgegebenen Schablone ausgewertet.

3.2. Ergebnisse

3.2.1. Ergebnisse der Untersuchungen am Schlachthof

3.2.1.1 Übersicht

Die Isolierungsergebnisse aus Proben vom Schlachthof Berlin-Spandau lassen erkennen, daß sich thermophile *Campylobacter* sowohl bei den Schlachtschweinen als auch in Schlacht- und Verarbeitungsräumen häufig nachweisen ließen (Tab. 3.4). Insgesamt enthielten 308 (47,9%) von 643 untersuchten Einzelproben thermophile *Campylobacter*. Aus 261 (46,6%) von 560 Proben vom Schlacht tierkörper konnten thermophile *Campylobacter* isoliert werden. In den Schlacht- und Verarbeitungsräumen waren thermophile *Campylobacter* an verschiedenen Stellen in 47 (58,6%) von 83 Proben nachweisbar.

Tab. 3.4 Thermophile *Campylobacter* in Proben von frisch geschlachteten Schweinen und aus zugehörigen Schlacht- und Verarbeitungsräumen

Proben	n	positiv	
		n	%
Kot, Galle, Geschlinge, Tierkörperoberfläche	560	261	46,6
Schlacht- und Verarbeitungsräume	83	47	58,6
Summe	643	308	47,9

3.2.1.2 Ergebnisse der Untersuchungen an frischen Schlachttierkörpern von Schweinen

3.2.1.2.1. Qualitativer Campylobacter-Nachweis

Thermophile Campylobacter wurden in allen Probenarten vom Schlachttierkörper nachgewiesen, wobei die Nachweishäufigkeit bei den Kotproben mit 139 (88%) von 158 am höchsten lag. Die Tierkörperoberfläche frisch geschlachteter Schweine im Analbereich war bei 75 (49,3%) von 152 Tieren kontaminiert. 31 (15,1%) der 205 Galleproben waren Campylobacter-positiv. In allen 5 Spülproben von Geschlingen waren Campylobacter nachweisbar (Tab. 3.5).

Eine Übersicht über die Einzeldaten der Kot-, Galle- und Tierkörperoberflächenspülprobenuntersuchungen gibt Tab. 3.6.

Tab. 3.5 Campylobacter jejuni/coli in Kot- und Galleproben, Geschlingespülproben und Tierkörperoberflächenspülproben aus dem Analbereich frisch geschlachteter Schweine

Proben	n	positiv	
		n	%
Kot	158	139	88,0
Galle	205	31	15,1
Tierkörper	152	75	49,3
Geschlinge	5	5	100
Summe	520	250	

Tab. 3.6 C. jejuni/coli positive Kot-, Galle- bzw. Tierkörperoberflächenspülsen an den einzelnen Untersuchungs-
 tagen

Sommer	Tag	Kotproben		Galleproben		Tierkörperoberflächen- spülsen	
		n'	positiv n %	n	positiv n %	n	positiv n %
Di. 19.05.81	1	9	5 55,6	0		0	
Fr. 22.05.81	2	12	3 27,3	0		0	
Di. 26.05.81	3	13	11 84,6	1	7,7	10	76,9
Di. 2.06.81	4	14	13 92,9	1	7,1	6	42,9
Mi. 10.06.81	5	16	16 100,0	0		11	68,8
Di. 16.06.81	6	14	14 100,0	0		10	71,4
Fr. 19.06.81	7	16	15 93,8	5	31,3	10	62,5
Di. 11.08.81	8	18	18 100,0	3	16,7	16	88,9
Mi. 12.08.81	9	20	19 95,0	8	40,0	6	30,0
Summe (%)		132	114 (86,4)	18	(13,6)	69	(52,3)
Winter							
Di. 3.11.81	1	n.u.		n.u.		5	2 40,0
Di. 17.11.81	2	n.u.		10	20,0	n.u.	
Di. 24.11.81	3	n.u.		n.u.		6	2 33,3
Di. 8.12.81	4	5	4 80,0	5	0	7	2 28,6
Di. 15.12.81	5	9	9 100,0	9	0	2	0
Di. 26.01.82	6	12	12 100,0	12	4 33,3	n.u.	
Fr. 26.03.82	7	n.u.		37	7 18,9	n.u.	
Summe (%)		26	25 (92,6)	73	(17,8)	20	6 (30,0)
Gesamtsumme (%)		158	139 (88,0)	205	31 (15,1)	152	75 (49,3)

n.u. = nicht untersucht n' = Anzahl der untersuchten Tiere (jeweils Kot-, Galle- und Tierkörperoberflächen-
 0 = negativ n'' = Anzahl der untersuchten Proben

☐ = Kot-, Galle- und Tierkörperoberflächenspülprobe bzw. Kot- und Galleprobe vom gleichen Tier

In Tab. 3.7 werden die Anteile positiver Proben aus den im Winter und im Sommer untersuchten Kot-, Galle- und Tierkörperoberflächenspülproben gegenübergestellt. Ein Unterschied bei den Kot- und Galleproben ergibt sich nicht, wenn die ersten beiden Untersuchungstage nicht einbezogen werden. (Auch wenn die an diesen Tagen nachgewiesenen Proben bei der Gesamtbetrachtung mit einbezogen werden können, dürften aufgrund des Erfahrungszuwachses bei der Isolierung die nachfolgenden Proben vertrauenswürdiger sein.)

Tab. 3.7 Vergleich des Anteils C.jejuni/coli-positiver Proben in Sommer und Winter (ohne die ersten beiden Untersuchungstage)

Probenart		positiv		
		n	n	%
Kot	So	111	106	95,5
	<u>Wi</u>	<u>26</u>	<u>25</u>	<u>96,2</u>
	So+Wi	137	131	95,6
Galle	So	111	18	16,2
	<u>Wi</u>	<u>73</u>	<u>13</u>	<u>17,8</u>
	So+Wi	184	31	16,8
Tierkörperoberflächenspülprobe (Analbereich)	So	111	69	62,2
	<u>Wi</u>	<u>20</u>	<u>6</u>	<u>30,0</u>
	So+Wi	131	75	57,3

So = Sommer

Wi = Winter

3.2.1.2.2 Quantitativer Campylobacter-Nachweis

Schweinefäzes

Von den 139 (88%) Campylobacter-positiven der entnommenen 158 Kotproben betrug die Ausscheidungsmenge in 108 (77,7%) Fällen

mehr als 10^4 KBE/g Fäzes. Die größte Probengruppe lag mit 40 Kotproben zwischen $>10^4$ und $\leq 10^5$ KBE/g Fäzes. Nur eine der Kotproben enthielt weniger als 10^2 KBE/g (Tab. 3.8, siehe auch Abb. 3.1 sowie Tab. 3.13).

Tab. 3.8 Ausscheidungsmenge thermophiler Campylobacter in Schweinefäzes ()=%

Anzahl positiver Proben	KBE/g Kot					
	$\leq 10^2$	$\leq 10^3$	$\leq 10^4$	$\leq 10^5$	$\leq 10^6$	$> 10^6$
139	1	5	25	37	40	31
(88)	(0,7)	(3,6)	(18,0)	(26,6)	(28,8)	(22,3)

Schweinegalle

Bei den 31 (15,1%) Campylobacter-positiven der untersuchten 205 Galleproben ergaben 20 dieser Proben einen spezifischen Keimgehalt von $>10^4$ KBE/ml (Tab. 3.9, siehe auch Abb. 3.1 sowie Tab. 3.13).

Tab. 3.9 Verteilung quantitativer Befunde thermophiler Campylobacter in Schweinegalle ()=%

Anzahl positiver Proben	KBE/ml Galle						
	≤ 10	$\leq 10^2$	$\leq 10^3$	$\leq 10^4$	$\leq 10^5$	$\leq 10^6$	$> 10^6$
31	5	2	2	2	3	10	7
(15,1)	(16,1)	(6,5)	(6,5)	(6,5)	(9,7)	(32,3)	(22,6)

Schweinegeschlinge

Die 5 untersuchten Geschlinge waren mit thermophilen Campylobacter in Mengen zwischen $1,3 \times 10^3$ und $2,5 \times 10^4$ KBE/100 ml Spülflüssigkeit kontaminiert (Tab. 3.10).

Tab. 3.10 Thermophile Campylobacter auf schlachtfrischen Schweinegeschlingen

Anzahl positiver Proben	KBE/100 ml Spülflüssigkeit	
	$> 10^3 - \leq 10^4$	$> 10^4 - \leq 10^5$
5	4	1

Einzelorgane aus Schlachtereien

Aus 2 von 7 Organproben aus Schlachtereien wurde Campylobacter isoliert. Von einem von 3 Schweineherzen wurden 1×10^2 KBE/100 ml und von einem von 2 Schweinelungen 3×10^3 KBE/100 ml Spülflüssigkeit nachgewiesen (Tab. 3.11). Von den beiden Lebern konnte Campylobacter nicht isoliert werden.

Tab. 3.11 Thermophile Campylobacter auf Organproben aus Schlachtereien

Organ	Positive Proben	Untersuchte Proben	KBE/100 ml Spülflüssigkeit
Herz	1	3	$1,0 \times 10^2$
Lunge	1	2	$3,0 \times 10^3$
Leber	0	2	-

Oberflächen-Spülproben frischer Schlachttierkörper aus dem Analbereich

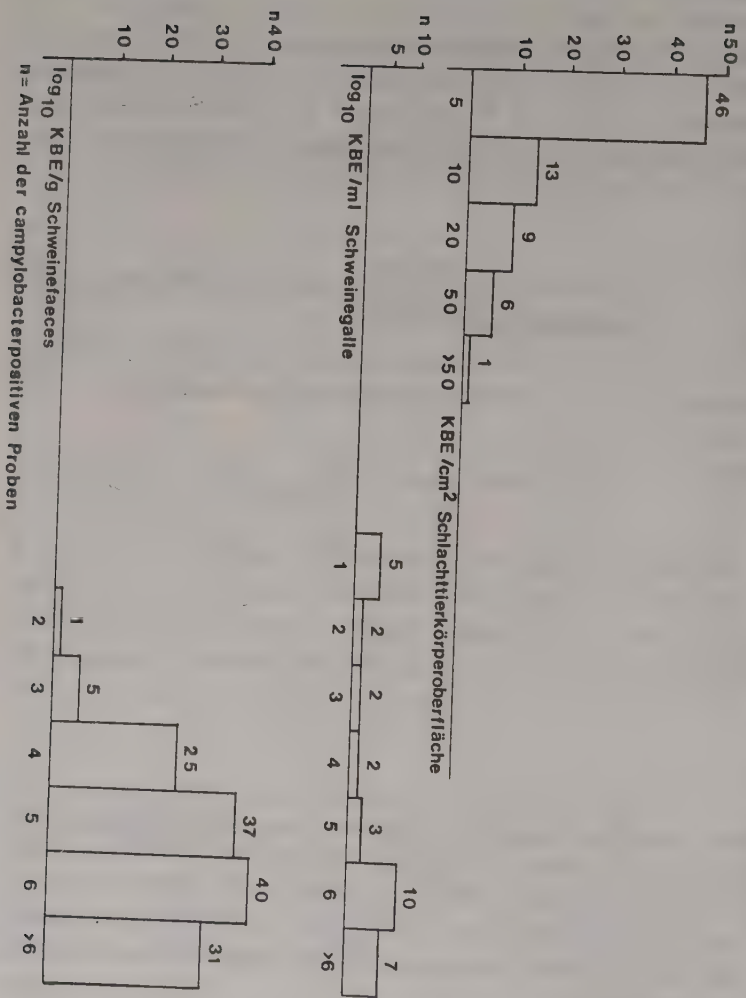
Von den 75 (49,3%) Campylobacter-positiven der 152 Tierkörperoberflächenspülproben aus dem Analbereich frisch geschlachteter Schweine enthielten 46 Proben weniger als 5 KBE/cm² Tierkörperoberfläche, und nur eine Probe wies mehr als 50 KBE/cm² auf (Tab. 3.12, siehe auch Abb. 3.1 sowie Tab. 3.13).

Tab. 3.12 Thermophile Campylobacter auf der Schlachttierkörperoberfläche im Analbereich ()=%

Anzahl positiver Proben	KBE/cm ² Schlachttierkörperoberfläche				
	≤ 5	≤ 10	≤ 20	≤ 50	> 50
75	46	13	9	6	1
(49,3%)	(61,3)	(17,3)	(12,0)	(8,0)	(1,3)

Eine Gegenüberstellung der Keimgehalte der Proben von Sommer und Winter ergibt keine eindeutigen Unterschiede, wobei allerdings die unterschiedliche Anzahl der jeweils untersuchten Proben zu berücksichtigen ist (Tab. 3.13). Unter den Galleproben deutet sich bei einzelnen Chargen ein höherer Keimgehalt an einzelnen Probenahmetagen an.

Abb. 3.1 Thermophile Campylobacter auf untersuchten Schlachttierkörperoberflächen (n=152), in Schweinegallen (n=205) und in Schweinefaeces (n=158)



Tab. 3.13 Keimgehalt der Campylobacter-positiven Kot-, Galle- und Tierkörperoberflächenspülproben im Sommer und Winter

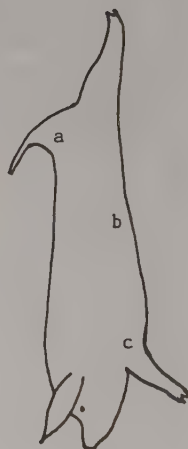
Tag	Kot n	log ₁₀ KBE/g						Galle n	log ₁₀ KBE/ml						Tierkör- per n	log ₁₀ KBE/cm ²					
Sommer	positiv	≤2	≤3	≤4	≤5	≤6	>6	positiv	≤1	≤2	≤3	≤4	≤5	≤6	>6	≤0,7	≤1,0	≤1,3	≤1,7	>1,7	
1.	5			5				0								0					
2.	3			3				0								0					
3.	11			1	1	5	4	1								10	3	4	2	1	
4.	13	1		4	4	2	2	1				1				6	4	1		1	
5.	16			1	1	7	1	0								11	8	2	1		
6.	14				2	2	5	0								10	5	1	2	2	
7.	15				2	1	10	2				1	1	2		10	8	2			
8.	18			1	3	2	9	3					2	1		16	9	1	3	2	
9.	19			1	3	6	3	8				1		7		6	4	2			
Summe	114	1	4	24	27	34	24	18	2	1	2	3	10		69	41	13	8	6	1	
Winter																					
1.	n.u.							n.u.								2	1		1		
2.	n.u.							2	1	1						n.u.					
3.	n.u.							n.u.								2	2				
4.	4				2	1	1	0								2	2				
5.	9			1	1	5	2	0								0					
6.	12				3	3	6	4							4	n.u.					
7.	n.u.							7	2	1	1				3	n.u.					
Summe	25	1	1	1	10	6	7	13	3	2	1			7	6	5			1		

n.u. = nicht untersucht 0 = negativ

Oberflächen-Spülproben frischer Schlachttierkörper von Anal-, Bauch- und Schulterbereich

Bei 20 frischgeschlachteten Tieren wurden außer in der Analgegend (a) zusätzlich an zwei weiteren Stellen, in der Bauchregion (b) und an der Schulter (c) beider Hälften Spülproben genommen (siehe Abb. 3.2). Positive Spülproben wurden von allen drei Entnahmestellen etwa gleich häufig gewonnen (a=6, b=5, c=6). Nur bei einem Tier waren alle drei Proben gleichzeitig positiv. Von drei Tieren wurden je zwei und von acht Tieren je eine positive Probe nachgewiesen. Eine bestimmte Regelmäßigkeit des Vorkommens von *Campylobacter* in Beziehung zum jeweiligen Ort der Probenahme konnte nicht festgestellt werden.

Abb. 3.2 Probenentnahmestellen am Schlachttierkörper



Aus der Keimzahlbestimmung der Spülproben der drei Entnahmeorte ergaben sich für die Proben aus dem Analbereich der Schlachttierkörper Kontaminationsmengen zwischen 1,3 und 12,5 KBE/cm², für die Proben aus der Bauchregion zwischen 1,3 und 20 KBE/cm² und für die Proben von der Schulter zwischen 1,3 und 7,5 KBE/cm² Schlachttierkörperoberfläche. Die Einzelwerte sind Tab. 3.14 zu entnehmen.

Tab. 3.14 Verteilung von Campylobacter auf der Schlachttierkörperoberfläche bei Probenentnahme an drei Stellen von 20 Tierkörpern

Campylobacter-positiver Schlachttierkörper	KBE/cm ² Schlachttierkörperoberfläche			Entnahmestelle
	a	b	c	
1	12,5	20,0	6,3	a = Analgegend
2	≤1	≤1	7,5	b = Bauchregion
3	2,5	3,8	≤1	c = Schulter
4	≤1	2,5	≤1	
5	≤1	1,3	2,5	
6	≤1	2,5	1,3	
7	≤1	≤1	1,3	
8	≤1	≤1	1,3	
9	1,3	≤1	≤1	
10	1,3	≤1	≤1	
11	1,3	≤1	≤1	
12	1,3	≤1	≤1	

Oberflächenspülproben von gekühlten Schlachttierkörpern

Weiterhin wurden bei 10 Schlachttierkörpern, die ca. 24 Stunden im Kühlraum hingen, wie bei den frisch geschlachteten Tieren, Spülproben von Anal-, Bauch- und Schulterbereich genommen. Von keinem der gekühlten Schlachttierkörper konnten Campylobacter isoliert werden.

Verteilung Campylobacter-positiver Proben nach dem Vorkommen beim gleichen Schlacht tier

Zur Auswertung der Verteilung Campylobacter-positiver Proben beim gleichen Tier wurden 132 Probentripel (Kot-, Galle- und Schlacht-

tierkörperoberflächenspülprobe) und 26 Kot-Galle-Probenpaare vom gleichen Tier herangezogen (Tab. 3.15).

Tab. 3.15 Verteilung positiver Kot-, Galle- und Tierkörperoberflächenspülproben bei 132 Probentripeln bzw. Kot- und Galleproben bei 26 Probenpaaren

Spülprobe	Kotprobe	Galleprobe	positiv	
			n	%
+	+	+	8	6,1
+	+	-	57	43,2
-	+	+	9	6,8
-	+	-	40	30,3
+	-	+	1	0,8
+	-	-	3	2,3
-	-	-	14	10,6
Summe			132	
	+	+	4	15,4
	+	-	21	80,8
	-	-	1	3,8
Summe			26	
Gesamt-Summe			158	

n = Anzahl positiver Proben

Um abzuwägen, wie sich das Kontaminationsproblem bei Schlachtieren während der Schlachtung im Verhältnis zu einem positiven Kotbefund darstellt und um Hinweise auf das Besiedelungsgeschehen mit *Campylobacter* zu bekommen, wurden die Oberflächenkontamination der Schlachttierkörper mit *Campylobacter* in Beziehung zu einem *Campylobacter*-positiven oder -negativen Kotbefund sowie die *Campylobacter*-positiven Gallebefunde in Beziehung zu *Campylobacter*-positiven oder -negativen Kotproben aufgeschlüsselt.

Spülprobe und Kotprobe waren bei 65 (49,2%) von 132 Tieren gleichzeitig positiv. Bei nur 4 (3%) von 132 untersuchten Probentripeln war zwar die Spülprobe positiv, die Kotprobe aber negativ. Dies war ein deutlicher Hinweis auf eine mögliche Kreuzkontamination während des Schlachtprozesses.

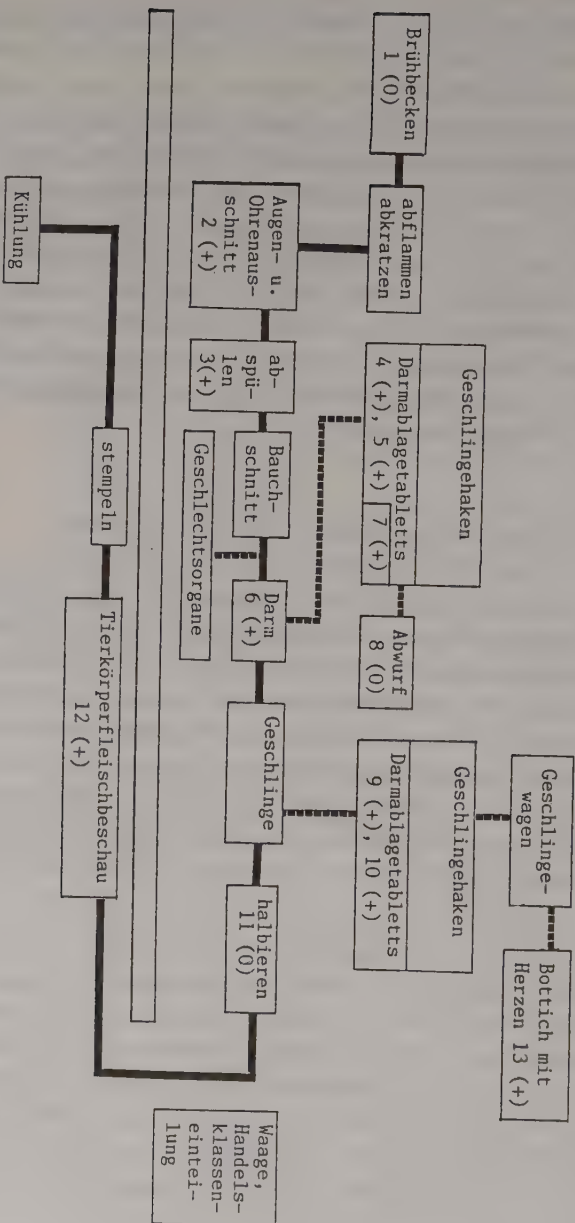
Bei 21 (13,3%) der untersuchten 158 Kot-Galle-Probenpaare war sowohl die Galle- als auch die Kotprobe positiv, während nur bei einem Tier (0,6%) ein *Campylobacter*-Nachweis in der Galleflüssigkeit bei gleichzeitig negativem Befund des Kotes positiv verlief. Ein Zusammenhang zwischen hohen Keimgehalten im Kot und vom gleichen Tier stammenden positiven Tierkörperoberflächenspülproben war wegen des insgesamt niedrigen Keimgehaltes auf der Oberfläche nicht erkennbar.

3.2.1.3 *Campylobacter*-Nachweise in der Schlachthalle

Die Verteilung der positiven Nachweise in den einzelnen Stufen des Schlachtprozesses ergibt sich aus der Abb. 3.3. Die quantitativ nachweisbaren Mengen sind aus Tab. 3.16 zu ersehen.

Von 13 in der Schweineschlachthalle entlang des Schlachtbandes genommenen Flüssigkeitsproben waren 10 *Campylobacter*-positiv. Die Keimzahlen schwankten zwischen 10 (Probe Nr. 12) vom Abwassergulli und $1,2 \times 10^4$ /ml (Probe Nr. 5) am Darmablagetablett. Die Proben aus dem Brühbecken, mit einer Wassertemperatur von ca. 60°C sowie vom Boden bei der Tierkörperspaltung waren negativ.

Abb. 3.3 Stufenplan der Probenentnahmen und der Campylobacter-Nachweise in der Schweineschlachthalle



1 - 13 = Probennummer (0) = negativ (+) = positiv

Tab. 3.16 Quantitative Nachweise von Campylobacter in der Schlachthalle

Probe Nr.	Entnahmeort der Flüssigkeitsproben	KBE/ml
1.	Brühbecken	0
2.	Boden b. Augen- u. Ohrenausschnitt	5×10^1
3.	Boden b. Abspülen d. Tierkörpers	5×10^2
4.	Darmablagetablett, Abtropf von Geschlinge	1×10^3
5.	Darmablagetablett	$1,2 \times 10^4$
6.	Abwasser bei Gulli	2×10^2
7.	Boden unter Darmablagetabletts	8×10^3
8.	Darmabwurföffnung	0
9.	Darmablagetablett	1×10^3
10.	Darmablagetablett	$1,3 \times 10^2$
11.	Boden beim Halbieren der Tierkörper	0
12.	Boden beim Gulli bei der Tierkörperuntersuchung	1×10^1
13.	Bottich mit Herzen	2×10^1

0 = negativ

 = höchster Wert

3.2.1.4 Campylobacter-Nachweise in der Kuttellei und im Darmsalzraum

Der Stufenplan der Probenahme und die Übersicht über positive Campylobacter-Nachweise sind aus Tab. 3.17 und 3.18 zu ersehen, wobei in der ersten gruppenweise Zusammenstellungen und in der zweiten Einzelbefunde dargestellt sind.

Von 58 untersuchten Proben aus der Kuttellei waren 36 (62,1%) Campylobacter-positiv. Der spezifische Keimgehalt pro ml schwankte zwischen 10^2 und $2,6 \times 10^5$. Negativ waren die Proben aus den Heißwasserbecken beim Spülen der Dünndärme.

Tab. 3.17 Positive Nachweise von Campylobacter in verschiedenen
Stufen der Kuttellei

Proben- gruppe	Ort der Probenahme/ Art der Proben	log ₁₀ KBE/ml
1.	<u>Darmkonvolut</u>	
1.1	Umgebende Flüssigkeit vom Tisch	3,25*
2.	<u>Magenabtrennung</u>	
2.1	Mageninhalt am Boden	4,69
2.2	Mägen im Bottich, umgebende Flüssigkeit	3,14*
2.3	gewaschene Mägen im Bottich, umgebende Flüssigkeit	1,6*
3.	<u>Dünndarmabtrennung</u>	
3.1	Umgebende Flüssigkeit vom Tisch	3,3
3.2	Dünndarminhalt am Boden	3,0
3.3	Breiiges Gemenge an der Dünndarmwalze	3,18
3.4	heißes Spülwasser	0
3.5	Walze, abgepreßter Schleim	3,47*
3.6	heißes Spülwasser	0
3.7	Walze, abgepreßter Schleim	0,83*
3.8	warmes Spülwasser	0
3.9	Walze, abgepreßter Schleim	2,0
3.10	Schleim im Bottich	4,18
3.11	kaltes Spülwasser, frisch	0
3.12	Dünndärme in gesalzenem Wasser, frisches Wasser	0
3.13	Dünndarmabklatsch	0,88/cm ²
4.	<u>Dickdarmabtrennung</u>	
4.1	Umgebende Flüssigkeit vom Tisch	2,0
4.2	Flüssigkeit um Dickdärme in Bottich	4,89*
4.3	Enddarminhalt am Boden	3,85*
4.4	Enddarmspülwasser vom Boden	2,44*
4.5	Enddarm im Bottich, umgebende Flüssigkeit	1,38*
4.6	Abtrennung von Fett und Bindegewebe, umgebende Flüssigkeit	4,31*
4.7	Abwasser vom Boden am Gulli	2,13*
4.8	After, umgebende Flüssigkeit	4,33*
4.9	Enddarm im Wasser	2,09*
5.	<u>Netz mit Milz und Pankreas</u>	
5.1	Abtrennung der Milz vom Netz, umgebende Flüssigkeit	3,0
5.2	Abtrennung des Pankreas vom Netz, umgebende Flüssigkeit	3,0
5.3	Pankreas im Bottich, umgebende Flüssigkeit	0
6.	Spülbecken, Wasser	0
7.	Schmutz vom Boden	0

0 = negativ

* = X_G = arithmetisches Mittel der log₁₀KBE/ml der Proben (s. Tab. 3.18)

Tab. 3.18 Übersicht über die quantitativen Befunde der Einzelproben aus den Probengruppen aus der Kuttelei

zu Probengruppe	Nr.	log ₁₀ KBE/ml	zu Probengruppe	Nr.	log ₁₀ KBE/ml
1.1	1.	3,0	4.1	32.	2,0
	2.	3,0	4.2	33.	4,77
	3.	3,0		34.	5,0
	4.	4,0	4.3	35.	0
2.1	5.	4,69		36.	4,18
2.2	6.	3,47		37.	5,32
	7.	2,81		38.	5,88
2.3	8.	3,2	4.4	39.	0
	9.	0		40.	4,88
3.1	10.	3,3	4.5	41.	0
3.2	11.	3,0		42.	4,15
3.3	12.	3,18		43.	0
3.4	13.	0	4.6	44.	4,18
	14.	0		45.	4,88
	15.	0		46.	3,88
	16.	0	4.7	47.	0
3.5	17.	3,0		48.	4,7
	18.	3,94		49.	1,7
3.6	19.	0	4.8	50.	4,65
	20.	0		51.	4,0
3.7	21.	0	4.9	52.	1,85
	22.	0		53.	2,32
	23.	2,48	5.1	54.	3,0
3.8	24.	0	5.2	55.	3,0
	25.	0	5.3	56.	0
3.9	26.	2,0	6.	57.	0
3.10	27.	4,18	7.	58.	0
3.11	28.	0			
3.12	29.	0			
	30.	0			
3.13	31.	0,88			

Von den 12 Proben aus dem Darmsalzraum konnten nur in einer, die aus einem aus der Kuttelei angelieferten Salzwasserbottich mit geschleimten Dünndärmen stammte, *Campylobacter* nachgewiesen werden. Sie enthielt 20 KBE/ml Flüssigkeit. 2 weitere Proben aus mit Därmen gefüllten Salzwasserbottichen waren negativ. Auch aus Spülbecken konnten keine *Campylobacter* nachgewiesen werden. 7 Abklatschproben von geschleimten Dünndarmabschnittoberflächen aus den verschiedenen Behältnissen und von frisch eingesalzenen sowie von 24 Stunden im Salz befindlichen Dünndärmen wiesen oberflächlich ebenfalls keine *Campylobacter* auf.

3.2.2 Differenzierung der Isolate

311 *Campylobacter*-Isolate mit typischer Kolonie- und Zellmorphologie sowie Beweglichkeit, die bei 43°C, nicht aber bei 25°C wuchsen und oxidase- und katalasepositiv reagierten, wurden mit biochemischen Tests differenziert (Tab. 3.19).

Aufgrund des Hippurathydrolyse-Tests konnten 10,9% der Stämme als *C. jejuni* und 89,1% der Stämme als *C. coli* eingestuft werden.

Die als *C. jejuni* oder *C. coli* angesprochenen Stämme verteilen sich auf die Probenarten wie in Tab. 3.20 dargestellt. Die Galle-Stämme sind demnach als *C. jejuni* anzusehen, während nur ein einziger Kot-Stamm zu dieser Spezies gerechnet werden kann. Unter den Stämmen aus Proben aus der Schlachthalle waren zwei als *C. jejuni* identifiziert worden. Alle anderen Stämme erwiesen sich als *C. coli*.

Übereinstimmende Reaktionen bei den isolierten *Campylobacter*

Der Vergleich des Verhaltens der *C. jejuni*- und *C. coli*-Stämme in den biochemischen Untersuchungen ergab keine Unterschiede in NaCl-Sensibilität, Nalidixinempfindlichkeit und Cephalothinresistenz sowie Fehlen der H₂S-Bildung in unempfindlichem LDS-Medium und im FBP-Medium. Die H₂S-Bildung im empfindlichen Medium (Cysteininhaltige TB mit Bleiacetatstreifen) zeigte ebenfalls keine wesentlichen Abweichungen.

Abweichende biochemische Reaktionen der isolierten *Campylobacter*

Bei der Durchführung der verschiedenen biochemischen Tests fiel auf, daß bei manchen Stämmen innerhalb der gleichen Beobachtungszeit besonders bei der Testung der Glycin- und TTC-Toleranz und der Selenitreduktion ein vermindertes Wachstum und bei der Nitratreduktion und der H₂S-Bildung auf TSI-Medium eine stärkere Reaktion auftrat. Eine Aufschlüsselung zwischen *C. jejuni*- und

Tab. 3.19 Biochemisches Verhalten der Isolate und der Vergleichs-
stämme

Test	Isolate n = 311 Reaktion	positiv % %	Vergleichsstämme n = 6 ¹⁾ n = 12 ²⁾ C.jejuni C.coli	
NaCl-Toleranz	-	0	-	-
Glycintoleranz	+	100	+	+
Nitratreduktion	+	100	+	+
H ₂ S-Bildung				
LDS-Agar	-	0	-	-
TSI-Agar	- 3)	2,3	-	-
cysteininhaltige TB	+	100	+	+
TTC-Toleranz	+	100	+	+
Selenitreduktion	+	100	+	+
Nalidixinsäure- sensibilität	+	100	+	+
Cephalothinsensibilität	-	100	-	-
Hippurathydrolyse	+/-	10,9	+	-

NaCl-Toleranz - = kein Wachstum in 3,5% NaCl-haltigem Medium

Glycin-Toleranz + = Wachstum in 1% Glycin-haltigem Medium

H₂S-Bildung in

 LDS-Medium - = keine Schwärzung des Einstichkanals

 TSI-Medium - = keine Schwärzung des Einstichkanals

 + = Schwärzung des Einstichkanals

 cysteininhaltiger TB + = Schwärzung des Bleiacetatstreifens

TTC-Toleranz + = Wachstum auf TTC-Agar

Selenitreduktion + = Wachstum auf Selenitagar mit Selenitreduktion

Nalidixinsensibilität + = Hemmzone um Nalidixinplättchen

Cephalothinsensibilität - = keine Hemmzone um Cephalothinplättchen

Hippurathydrolyse + = violette Färbung des Testmaterials

 - = keine violette Färbung des Testmaterials

- 1) humane C.jejuni-Stämme 1501, 1137, 1356, 1430, 1449 und 1467 des Robert-Koch-Instituts des Bundesgesundheitsamts
- 2) C.coli-Isolat (S2) aus Schweinekot (Robert v. Ostertag-Institut des Bundesgesundheitsamts)
- 3) 7 Ausnahmen

Tab. 3.20 Anteil der Spezies an den Isolaten

Proben- art	Anzahl der Isolate	davon C.jejuni (%)	davon C.coli (%)
Kot	140	1 (0,7)	139 (99,3)
Galle	31	31 (100)	
Tierkörper	86		86 (100)
Geschlinge	5		5 (100)
Schlachthalle	10	2 (20)	8 (80)
Kuttelei und			
Darmverarbeitungsraum	37		37 (100)
Schlachtereier	2		2 (100)
Summe	311	34 (10,9)	277 (89,1)

C. coli-Stämmen im Hinblick auf die Intensität der Reaktion ist in Tab. 3.21 vorgenommen worden.

Unterschiede im biochemischen Verhalten von C. jejuni- und C. coli-Isolaten waren bei verschiedenen Untersuchungen festzustellen, so in der Glycin-, der TTC- und der Selenittoleranz und der Ausprägung der Nitratreduktion. Unter den C. jejuni-Stämmen war der Anteil der Stämme, die gegenüber Glycin, TTC und Selenit sensibler reagierten, größer als unter den C. coli-Stämmen. Die C. coli-Stämme wiesen eine stärkere Neigung zur H₂S-Bildung auf TSI-Medium auf. Bei 2,5% war die Reaktion positiv, und 59,6% zeigten zwar keine Schwärzung des Stichkanals, bildeten aber auf der Oberfläche des Mediums um die Einstichstelle braune Auflagerungen, was bei den C. jejuni-Stämmen nur bei 5,9% auftrat.

Tab. 3.21 Vergleich abweichender biochemischer Eigenschaften der C. jejuni- und C. coli-Stämme (in % der Stämme)

Test	Vergleichsstämme			
	C. jejuni	C. coli	C. jejuni	C. coli
	n = 34	n = 277	n = 6	n = 1
Glycintoleranz +	64,7	84,1	83,3	100,0
(+)	35,3	15,9	16,7	
Nitratreduktion +	64,7	80,1	100,0	100,0
++	35,3	19,9		
H ₂ S-Bildung auf:				
TSI-Medium -	94,1	37,9	83,3	100,0
(-)	5,9	59,6	16,7	
+	-	2,5		
cysteinhaltiges +	100,0	94,2	100,0	100,0
Thioglykolat-medium (+)	-	5,8		
TTC-Toleranz +	64,7	88,8	83,3	100,0
(+)	35,3	11,2	16,7	
Selenitreduktion +	61,8	93,1	83,3	100,0
(+)	38,2	6,9	16,7	

++: stark positiv - : negativ

+ : positiv

(+): schwach positiv (-): negativ mit Verfärbung an der Einstichstelle

Galleresistenz von C. jejuni/coli

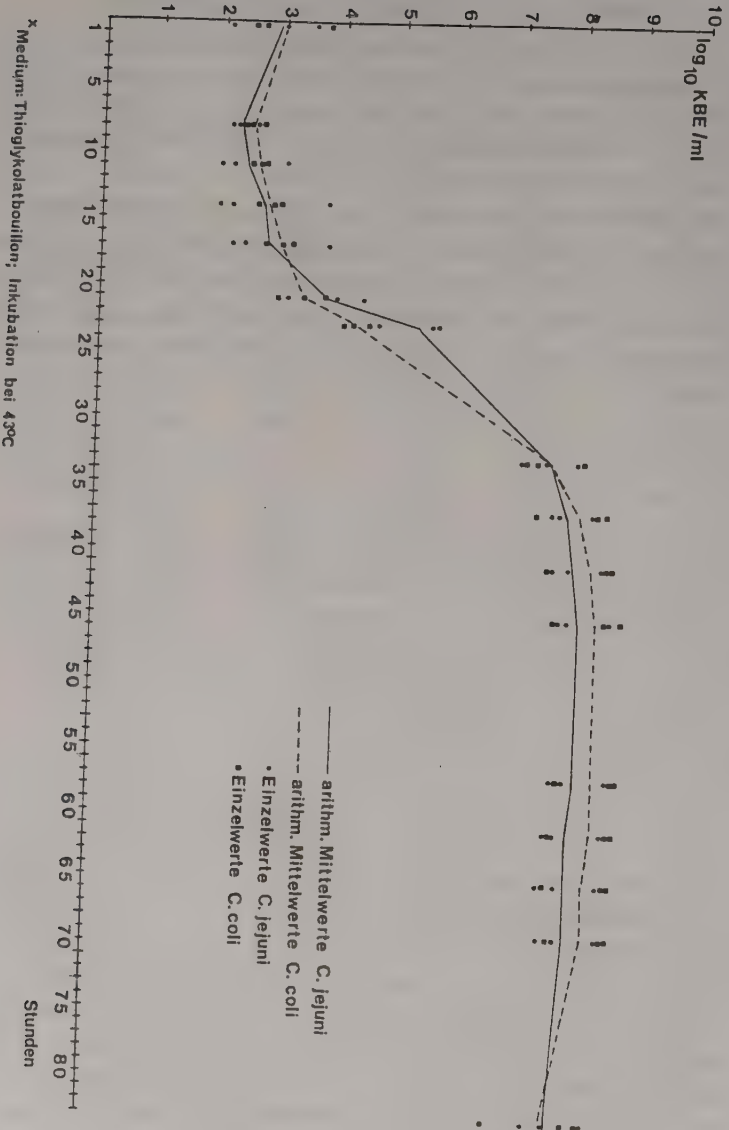
Sowohl C. jejuni- als auch C. coli-Stämme vermehrten sich gleichermaßen stark in Serumbouillon mit Antibiotikazusatz nach BUTZLER, ohne und mit 1%, 3%, 5%, 10% und 20% Gallezusatz sowie in reiner Schweinegalle. Die Aussaat der 10⁻⁴ Verdünnung der Keimsuspensionen mit dem Spiralplattenapparat erbrachte kein exakt auszählbares Ergebnis, da die Platten zu dicht bewachsen waren. Jedoch ließ sich hieraus auf eine starke Vermehrung in den Medien schließen. Das Hippurathydrolyse-Verhalten der Stämme war vor und nach der Inkubation gleich.

Vermehrung thermophiler Campylobacter

Von 3 *C. coli*- und 3 *C. jejuni*-Stämmen wurde vergleichend die Vermehrungskurve in TB erstellt (Abb. 3.4). Das Profil der aus den Mittelwerten der 3 *C. coli*- und 3 *C. jejuni*-Stämmen ermittelten Vermehrungskurven ließ keinen Unterschied zwischen *C. coli* und *C. jejuni* erkennen.

Die lag-Phase war nach ca. 8 bzw. 11 Stunden abgeschlossen und ging in die logarithmische Vermehrungsphase über. Die log-Phase dauerte von der 17. bis zur 33. Stunde. Von der 33. Stunde an reduzierte sich die Vermehrung und die Kultur ging in die stationäre Phase über. Nach der 69. Stunde begann die Absterbephase.

Abb. 34
Vermehrung thermophiler *Campylobacter* x



3.2.3 Tenazitätsuntersuchungen

3.2.3.1 Tenazität von Campylobacter gegenüber Abtrocknung

Campylobacter starb auf Schweinehaut ab (Abb. 3.5) (Ausgangskeimzahl V_0 ca. $10^5/\text{cm}^2$), wobei die Grenze der Nachweisbarkeit in Abhängigkeit von Temperatur und Luftfeuchtigkeit abzulesen und in Tab. 3.22 aufgeführt ist. Temperatur und Luftfeuchtigkeit ergänzten sich im Einfluß auf die Absterberate von Campylobacter, so daß mit steigender Temperatur und sinkender Luftfeuchtigkeit die Überlebensdauer von Campylobacter auf der Schweinehaut abnahm.

Tab. 3.22 Zeit (h) der Nachweisbarkeit von C. coli (K 109) auf experimentell kontaminierter Schweinehaut
(Ausgangskeimgehalt ca. 10^5 KBE/ cm^2)

rh	80%	99%
°C	h	
4	120	144
7	96	n.u.
15	48	48

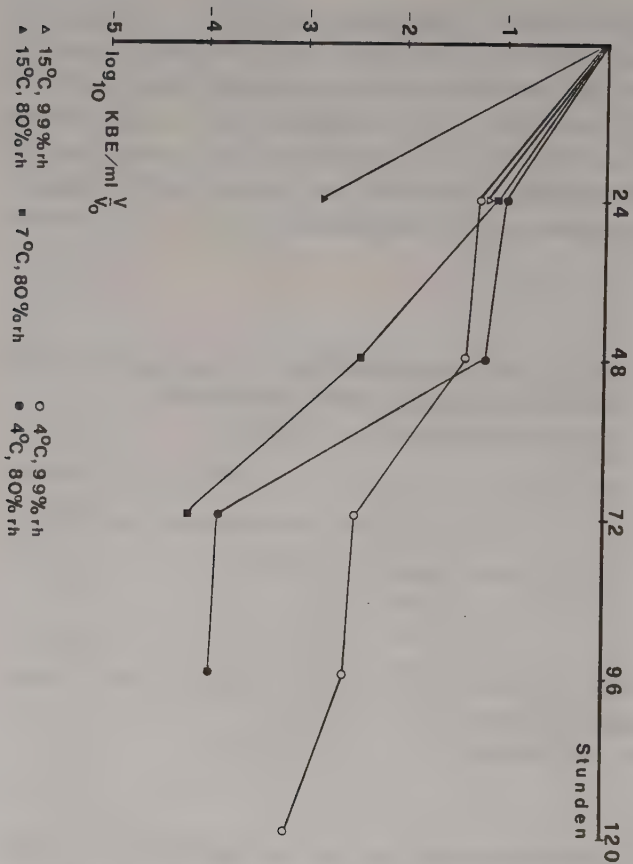
n.u. = nicht untersucht

rh = relative Feuchte

Bei einer Lufttemperatur von 15°C war die Schweinehaut unabhängig von der relativen Luftfeuchtigkeit nach 48 Stunden stellenweise stark abgetrocknet. An noch feuchten Stellen im Zentrum des Hautlappens hatte sich gleichzeitig die Vermehrung einer aeroben Mikroflora eingestellt. Die aerobe mesophile Keimzahl bei 30°C betrug $5,6 \log_{10}$ KBE/ cm^2 . Bei 7°C war nach 96 Stunden und bei 4°C erst nach 120 bzw. 144 Stunden ein ähnlicher Zustand erreicht.

Abb. 3.5

Absterberate $\left(\log \frac{V}{V_0}\right)$ von *Campylobacter* auf Schweinehaut bei unterschiedlicher Temperatur und relativer Feuchte im Experiment



3.2.3.2 Hitzetoleranz von *Campylobacter*

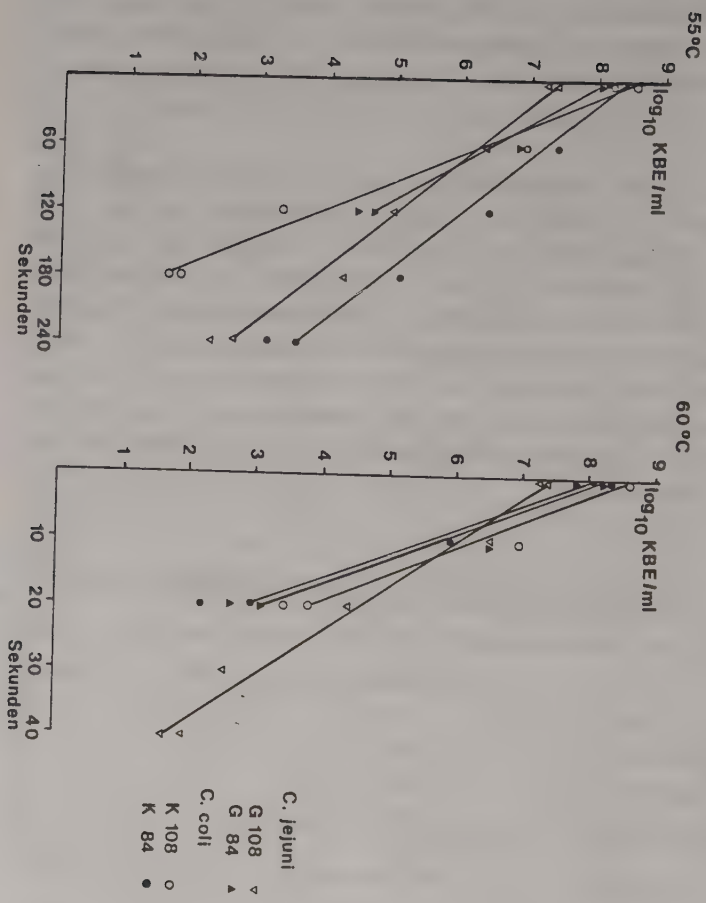
Die in vitro-Hitzetoleranz von 2 *C. jejuni*- und 2 *C. coli*-Stämmen wurde im Modellversuch in Brucella-Bouillon bestimmt. Die Ausgangskeimzahl pro ml lag zwischen $\log_{10}$ 7,3 und $\log_{10}$ 8,3. Abb. 3.6 zeigt die Abnahme der KBE/ml der verschiedenen Stämme. Die D-Werte wurden durch Berechnung der Regressionsgeraden ermittelt (Tab. 3.24).

$10^7 - 10^8$ *Campylobacter*-Zellen/ml sterben bei 55°C in weniger als 10 Minuten und bei 60°C in weniger als 1 Minute ab. Wie Tab. 3.23 zeigt, bestand zwischen *C. coli* und *C. jejuni* kein deutlich sichtbarer Unterschied in der Hitzeresistenz. Bei 55°C trat eine Reduktion um eine Zehnerpotenz in durchschnittlich 40 Sekunden und bei 60°C in durchschnittlich 4,5 Sekunden ein, d.h. eine Erhöhung der Temperatur von 55°C auf 60°C bedingte ein ca. 10-fach schnelleres Absterben von *Campylobacter*. Dies ist ein deutliches Charakterisierungsmerkmal für die Thermolabilität dieser Bakterienart.

Tab. 3.23 D₅₅- und D₆₀-Werte von *Campylobacter*-Stämmen (Sek.)

Stamm	D ₅₅	D ₆₀
<i>C. coli</i> K 108	26	4
<i>C. coli</i> K 84	49	3
<i>C. jejuni</i> G 108	50	7
<i>C. jejuni</i> G 84	35	4
D $\bar{x}$	40	4,5

Abb. 3.6 Absterben von *Campylobacter* bei 55 und 60 °C



Tab. 3. 24 Absterben von *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli* bei 55°C und 60°C

Temperatur	Stamm	Sekunden	0	60	120	180	240	r	m	b	D (s)
55°C			log ₁₀ KBE/ml								
	K 108		8,29	6,95	3,29	1,80	-	0,98	-2,31	8,55	25,96
	K 84		8,10	7,38	6,37	5,06	3,08	0,98	-1,24	8,47	48,56
	G 108		7,27	6,32	4,97	4,19	2,27	0,99	-1,21	7,43	49,46
	G 84		7,80	6,83	4,41	-	-	0,97	-1,70	8,04	35,37
Sekunden											
60°C			log ₁₀ KBE/ml								
	K 108		8,29	6,93	3,47	-	-	0,97	-0,24	8,64	4,15
	K 84		8,10	5,89	2,19	-	-	0,99	-0,30	8,35	3,38
	G 108		7,27	6,52	4,40	2,57	1,97	0,98	-0,15	7,46	6,87
	G 84		7,80	6,52	2,64	-	-	0,96	-0,26	8,23	3,88

r = Korrelationskoeffizient

m = Steigung der Regressionsgeraden

b = Abschnitt auf der Y-Achse

D = Zeit (s), in der bei der jeweiligen Temperatur die *Campylobacter*-Zellzahl um eine log₁₀-Stufe abnimmt

3.2.3.3 Überlebensfähigkeit von Campylobacter-Kulturen und Beeinflussung durch andere Bakterien der Fleischmikroflora bei Modellversuchen

Das Verhalten von 2 C. coli- und 4 C. jejuni-Stämmen in Fleischwasser- bzw. MRS-Bouillon mit Inkubation bei 10°C ohne und mit Streptococcus faecalis, Brochothrix thermosphactum, Pseudomonas-Spezies I bzw. Lactobacillus plantarum wurde einzeln geprüft. In jedem Fall trat eine Abnahme der Campylobacter-Zellzahlen nach 5 bzw. 10 Tagen ein. In den Kombinationen war hingegen eine Vermehrung der zugegebenen Keimart aus der Fleischmikroflora um 2 bis 6 log₁₀-Stufen festzustellen. Tab. 3.25 zeigt die nach 5 bzw. 10 Tagen nachgewiesenen vermehrungsfähigen Campylobacter-Zellen sowie die jeweiligen pH-Werte des Mediums.

Bei der Überlebensfähigkeit der sechs Campylobacter-Stämme in Reinkulturen in Fleischwasser-Bouillon wurden stammspezifische Unterschiede beobachtet. Der C. coli-Stamm K 108 war nach 5 Tagen und der C. coli-Stamm K 118 sowie die C. jejuni-Stämme 1356 und WG 22 waren nach 10 Tagen nicht mehr nachweisbar. Von den C. jejuni-Stämmen WG 23 und G 118 wurden dagegen nach 10 Tagen noch 26,3 % bzw. 67,5% der Ausgangskeimzahl reisoliert.

Der pH-Wert-Abfall war bei den verschiedenen Campylobacter-Stämmen in Reinkulturen uneinheitlich. Bei K 108 waren bereits nach 5 Tagen keine vermehrungsfähigen Campylobacter-Zellen mehr nachweisbar. Der pH-Abfall am 10. Tag war daher nur geringfügig. Wurde hingegen am 5. Tag noch Campylobacter isoliert, lag nach 10 Tagen ein pH-Abfall um ca. 2 Stufen vor. Bei WG 23 kam es zu einem ähnlichen Abfall, obwohl am 10. Tag noch Campylobacter überlebt hatte. G 118, mit einer hohen Überlebensrate, wies wiederum nur einen minimalen pH-Wert-Abfall auf.

Auch in den Kombinationen mit anderen Stämmen zeigten sich Unterschiede in der Überlebensfähigkeit der sechs Campylobacter-Stämme. Die geringsten Reisolationsraten ergaben sich bei den beiden C. coli-Stämmen, die höchsten bei dem C. jejuni-Stamm G 118, der in den Campylobacter/Streptococcus faecalis- und

Campylobacter/Brochothrix thermosphactum-Kombinationen als einziger Stamm auch nach 10 Tagen noch nachweisbar war.

Insgesamt war die Überlebensfähigkeit der C. jejuni-Stämme vom Schwein (WG 22, WG 23, G 118) besser als die der C. coli-Stämme (K 108, K 118). In der Kombination Campylobacter/Pseudomonas-Spezies I war die Überlebensdauer aller Campylobacter-Stämme am längsten. Fünf Stämme waren auch nach 10 Tagen mit 23,3% bzw. 86,6% der Ausgangskeimzahl nachweisbar.

Eine Verringerung der Überlebensfähigkeit von Campylobacter in Kombination mit einer der anderen Bakterienarten, im Vergleich mit der von Campylobacter in Reinkultur, ließ sich nur im Fall des C. jejuni-Stammes 1356 in der Kombination mit Streptococcus faecalis und in der Kombination des C. jejuni-Stammes WG 23/Brochothrix thermosphactum ablesen. Dagegen wurde in den meisten anderen Proben, besonders in der Kombination der Campylobacter-Stämme mit Pseudomonas-Spezies I, das Überleben der Campylobacter-Stämme begünstigt. Ein einheitlicher Einfluß des pH-Wert-Abfalls im Medium auf das Absterben von Campylobacter in den Kombinationskulturen konnte also nicht festgestellt werden.

Die pH-Werte der Kombinationsproben waren am 5. Tag bei allen Stämmen und in allen Kombinationen stärker abgesunken als in den Reinkulturen, während der Abfall am 10. Tag in den meisten Proben etwas geringer war. Hierbei waren jedoch die Auswirkungen auf die Überlebensfähigkeit der einzelnen Campylobacter-Stämme nicht einheitlich. Die C. jejuni-Stämme vom Schwein scheinen den pH-Abfall besser zu tolerieren als C. coli. Auffällig ist weiterhin, daß die Überlebensfähigkeit der Campylobacter-Stämme in der Campylobacter/Pseudomonas-Kombination, trotz eines pH-Wert-Abfalls, besonders ausgeprägt ist.

Die Auswirkungen eines niedrigeren Ausgangs-pH-Wertes eines Mediums auf die Überlebensfähigkeit von Campylobacter wurde in Probenansätzen mit MRS-Bouillon beobachtet. Hierbei waren Campylobacter-Reinkulturen von 5 Stämmen schon nach 5 Tagen nicht mehr nachweisbar. Nur C. jejuni G 118 war noch mit 81,4% der Ausgangskeimzahl nachzuweisen. Nach 10 Tagen wurden auch bei

Tab. 3.25 Nachweis von *Campylobacter* aus flüssigem Medium^x ohne bzw. in Anwesenheit einzelner ausgewählter Bakterienarten der Fleischflora nach 5 und 10 Tagen^y und der jeweilige pH-Wert^z

Prüfmedium und Prüfstämme aus Belegflora	Fleischwasserbouillon										MRS-Bouillon								
	ohne*			Streptococcus faecalis (1)*	Brochothrix ther- mosphactum (2)*			Pseudomonas - Spezies 1 (3)*	Lactobacillus plantarum (4)**			ohne*							
Campylobacter	Tage	A	5	10	A	5	10	A	5	10	A	5	10	A	5	10			
<u>C. coli</u> K 108	log10	6,89	0	0	6,69	1,48	0	6,71	0	0	6,68	2,04	0	6,73	0	0	4,69	0	0
	pH	6,67	6,65	6,42	6,46	5,30	4,59	6,47	5,21	5,18	6,54	5,29	4,66	5,43	5,37	5,27	5,13	5,08	5,10
K 118	log10	6,59	1,0	0	6,67	1,48	0	6,57	0	0	6,40	4,89	1,49	6,41	0	0	4,67	0	0
	pH	6,65	6,64	4,62	6,45	5,30	4,43	6,47	5,16	5,21	6,53	5,19	4,55	5,43	5,36	5,31	5,11	5,07	5,10
<u>C. jejuni</u> 1356	log10	6,32	2,18	0	6,17	0	0	6,11	3,79	0	6,05	5,21	3,54	6,04	0	0	3,97	0	0
	pH	6,45	6,43	4,63	6,43	4,69	4,32	6,52	5,07	5,01	6,50	4,99	4,63	5,25	5,19	5,09	5,10	5,06	5,09
WG 22	log10	6,16	4,87	0	6,81	5,59	0	6,35	5,84	0	6,25	6,19	2,74	6,27	3,49	0	5,89	0	0
	pH	6,69	6,65	4,69	6,32	5,02	4,44	6,46	5,18	5,08	6,52	4,96	4,60	5,42	5,36	5,27	5,14	5,08	5,11
WG 23	log10	6,81	4,99	1,79	6,81	5,27	0	6,83	3,54	0	6,83	6,31	4,17	6,44	3,49	0	6,81	0	0
	pH	6,63	6,61	4,68	6,32	4,75	4,43	6,48	5,13	5,03	6,51	5,01	4,62	5,42	5,36	5,25	5,12	5,09	5,25
G 118	log10	7,14	6,17	4,82	7,12	6,11	3,35	7,17	6,49	2,92	6,94	6,09	6,01	7,26	5,13	0	6,94	5,65	0
	pH	6,60	6,56	6,58	6,58	6,36	5,03	6,61	6,29	5,28	6,56	6,05	5,28	5,61	5,57	5,27	5,45	5,40	4,58

x = jeweils 50 ml Fleischwasserbouillon
bzw. MRS-Bouillon
+ = Angabe der Zellzahl in log10 KBE/ml
* = 1 Ansatz
** = 2 Ansätze
° = Prüftemperatur - 10°C
(1) *Streptococcus faecalis* (ATCC 6057)°
(2) *Brochothrix thermosphactum* C 420 MRI Bristol°
(3) *Pseudomonas*-Spezies 1 (Kielwein)°
(4) *Lactobacillus plantarum* R 43 (Reuter)°
° = Institut für Fleischhygiene der FU-Berlin
A = Ausgangskeimzahl bzw. Ausgangs-pH-Wert

diesem Stamm keine vermehrungsfähigen Zellen mehr festgestellt. Die pH-Werte gingen dabei innerhalb von 5 Tagen nur geringfügig zurück, und nach 10 Tagen trat nur bei dem *C. jejuni*-Stamm G 118 noch ein pH-Abfall ein.

In der Kombination *Campylobacter/Lactobacillus plantarum* in MRS-Bouillon war die Überlebensfähigkeit der *Campylobacter*-Stämme geringer. Von 3 *C. jejuni*-Stämmen waren im Gegensatz zu negativen Befunden in der Reinkultur nach 5 Tagen noch 54,2% bis 70,7% der Ausgangskeimzahl vorhanden. Nach 10 Tagen wurden in keiner der *Campylobacter/Lactobacillus plantarum*-Kombinationen lebende *Campylobacter*-Zellen nachgewiesen. Sonst erwiesen sich in der *Campylobacter/Lactobacillus plantarum*-Kombination in MRS-Bouillon die 3 *C. jejuni*-Stämme vom Schwein am widerstandsfähigsten.

4. Diskussion

4.1 Methodische Erkenntnisse bei der Kultivierung und Differenzierung von *Campylobacter*

Obwohl das verwendete direkte Ausstrichverfahren auf BUTZLER-Medium (BUTZLER u. SKIRROW, 1979a, b) als günstig für die Isolation von *Campylobacter* aus stark mit Kontaminanten besiedelten Proben beschrieben wurde (BOKKENHEUSER et al., 1981; GÖRGEN, 1982; WEBER et al., 1983a; HASSELBACH et al., 1984), war bei den eigenen Untersuchungen das Wachstum anderer Mikroorganismen, die in den Hautspülproben, Kotproben und besonders in den Proben aus Schlachthalle und Kuttellei sowie in Schweinehackfleischproben zahlreich enthalten waren, nicht vollständig unterdrückt. Trotz des Antibiotikagehaltes, der mikroaerophilen Atmosphäre (5% O₂, 10% CO₂; 85% N₂) und der hohen Inkubationstemperatur war die Selektivität des Nährbodens häufig erschöpft, und die Platten waren von einer Vielzahl anderer Kolonien bewachsen.

Bei Subkultivierungen wuchsen die isolierten *Campylobacter*-Stämme und humane Vergleichsstämme bei mikroaerophilen Bedingungen bei 37°C und 43°C gut auf Thioglykolatblutagar mit Antibiotikazusatz nach BUTZLER. Bei 43°C war das Wachstum gegenüber 37°C beschleunigt. Hippuratnegative Stämme von Schweinen wuchsen schneller als die hippuratpositiven von Schweinen und Menschen bzw. bildeten größere Kolonien.

Der Frischzustand und damit der Feuchtigkeitsgehalt der TBA-Platten wirkte sich auf die Ausbildung der Kolonieform aus. Auf feuchteren Platten trat häufig schwärmendes Wachstum flacher, unregelmäßig geformter Kolonien auf, und bei vorgetrockneten Platten bildeten sich abgegrenzte Kolonien entlang des Impfstriches. Die flachen, unregelmäßig begrenzten Kolonien hatten eine matte graubeige Tönung, während die erhabenen Kolonien weißbeige glänzend waren. Unter den Kolonien trat vielfach eine Vergrünung auf, besonders bei den stärker wachsenden Stämmen.

Gelegentlich war um kleinere Kolonien ein schmaler hämolytischer Ring feststellbar. Diese Erscheinungen wechselten bei den einzelnen Stämmen von Passage zu Passage.

Da bei mehrfacher Überimpfung auf festen Nährböden Stämme häufig nicht anwuchsen, wurde Thioglykolatbouillon abwechselnd mit TBA benutzt.

Für die biochemische Differenzierung sind in der Literatur verschiedene Methoden beschrieben, so daß die Ergebnisse anderer Autoren nicht immer untereinander vergleichbar sind. Neben der unterschiedlichen Nomenklatur wird die Zuordnung der *Campylobacter*-Isolate durch diese Abweichungen in den Methoden erschwert. So wurden bei den Untersuchungsmethoden zur H_2S -Bildung eine Reihe von Varianten der empfindlichen und unempfindlichen Tests verwandt (VÉRON u. CHATELAIN, 1973; SMIBERT 1969, 1974; BISPING et al., 1981; WEBER et al., 1981a; HASSELBACH, 1982; HASSELBACH et al., 1984).

Zur Prüfung der Selenitreduktion wurden verschiedene feste und flüssige Testmedien benutzt (VÉRON u. CHATELAIN, 1973; SMIBERT, 1974; HASSELBACH, 1982; FAROUQ, 1984). Bei der Benutzung fester Nährböden für den Selenit- und TTC-Test ergaben sich bei den eigenen Untersuchungen besser ablesbare Ergebnisse, wenn die Isolate vor dem Ausimpfen in flüssigen Medien subkultiviert worden waren.

Zur Untersuchung der Nalidixinsensibilität und Cephalothinresistenz wurden feste Medien mit eingemischten Antibiotika bzw. mit aufgelegten Antibiotikaplättchen oder imprägnierten Papierstreifen verwendet (VÉRON u. CHATELAIN, 1973; KARMALI et al., 1980; SKIRROW u. BENJAMIN, 1980b). Das für die eigenen Untersuchungen gewählte Antibiotikaplättchen-Verfahren ersparte die Herstellung weiterer Medien. Das Ablesen der Hemmzonen war schnell und eindeutig möglich.

Zur Prüfung von NaCl- und Glycin-Toleranz wurden flüssige Nährmedien verwandt. Die Autoren benutzten eine Reihe verschiedener Konzentrationen (GÖRGEN, 1982; HÄNNINEN, 1982a, b), so daß auch hier ein Vergleich der Ergebnisse oft nicht möglich ist.

Die Untersuchung der Isolate auf die Fähigkeit, Hippurat zu hydrolysieren, ist ein wichtiger Bestandteil der Differenzierung. Es wurde das von HARVEY (1980) vorgestellte Verfahren nach HWANG u. EDERER (1974), wie auch die modifizierte Methode nach SKIRROW u. BENJAMIN (1980a) mit erhöhter Substratmenge angewandt, wobei sich herausstellte, daß das erstere Verfahren deutlicher ablesbare positive Ergebnisse erbrachte. Beim letzteren waren einige der sonst deutlich positiven Isolate nur mehr schwach positiv. Auch HASSELBACH (1982) konnte in der Modifikation nach SKIRROW u. BENJAMIN keinen Vorteil erkennen.

Um die Unsicherheit bei der Beurteilung und dem Vergleich biochemischer Differenzierungen zu beseitigen, erscheint es erforderlich, eine Vereinheitlichung der Untersuchungsverfahren anzustreben.

4.2 Diskussion der Ergebnisse der Untersuchungen zur Ökologie von *C. jejuni/coli* auf dem Schlachthof und der Modellversuche zur Tenazität von *C. jejuni/coli*

"Thermophile" *Campylobacter*-Keime sollen als Enteritisserreger des Menschen eine bedeutende Rolle spielen. Die Anzahl der amtlich registrierten Fälle von *Campylobakteriose* des Menschen erreicht in einigen Regionen ähnliche Dimensionen wie die der *Salmonellose* (RETTIG, 1979; WHO-SCIENTIFIC WORKING GROUP, 1980; PRESCOTT u. MUNROE, 1982; HORBACH, 1983). Da Wild- und Haustiere als natürliches Reservoir und Hauptstandort dieser Bakterien angesehen werden, kommt Lebensmitteln tierischer Herkunft in möglichen Infektionsketten maßgebliche Bedeutung zu (FERNIE u. PARK, 1977; GOREN u. DE JONG, 1980; BLASER et al., 1980c; OOSTEROM, 1980a; DOYLE, 1981; LUECHTEFELD u. WANG, 1982).

In der Bundesrepublik Deutschland sind vor allem Schweinefleisch und Schweinefleischerzeugnisse von besonderem Interesse, da bei einem jährlichen Fleischverzehr von 91,1 kg (1980) bzw. 88,5 kg (1983) pro Kopf etwa 50,5 kg auf Schweinefleisch und daraus hergestellte Erzeugnisse entfallen (ANON., 1984). Zudem werden einige Schweinefleischerzeugnisse in Form von Hackfleisch und frischen Mettwürsten roh verzehrt.

Die eigenen Erhebungen zum Vorkommen von *C. jejuni/coli* bei Schlachtschweinen am Schlachthof Berlin-Spandau ergaben, daß 88% (139 von 158) der untersuchten Schlachtschweine *Campylobacter* im Darm aufwiesen, wobei die Ausscheidungsmenge bei 77,7% (108 von 139) der Kotproben mehr als 10^4 KBE/g Fäzes betrug. Diese Befallsrate lag hoch, verglichen mit anderen Autoren (STERN, 1981b; STICHT-GROH, 1982a, b; GÖRGEN, 1982; JAHN, 1983; OOSTEROM, 1983, 1985; WEBER et al., 1985), und die Ausscheidungsmengen übertrafen die von anderen Autoren angegebenen in der Mehrzahl der Fälle (JØRGENSEN, 1979; OOSTEROM, 1980; GÖRGEN et al., 1983). Durch die große Zahl der Ausscheider und die zum Teil hohen Ausscheidungsmengen kommt es während der Schweineschlachtung zu intensiver Kontamination sowohl von Schlachttierteilen, als auch von Oberflächen und Bedarfsgegenständen. Insgesamt ließen sich

bei Proben von Schlachttierkörperoberflächen und Geschlingen sowie aus Schlacht- und Verarbeitungsräumen in 133 (55,4%) von 240 Proben *Campylobacter* nachweisen.

Die unmittelbar nach der Schlachtung festgestellte Oberflächenkontaminationsrate der Schlachttierkörper lag mit 53,3% (81 von 152 Proben) zwischen der von STERN (1981b) mit 38% und der von OOSTEROM (1980a) mit 59% sowie der von HUDSON und ROBERTS (1982) mit 60%. Bei hygienischer Schlachtweise, d.h. der sorgfältigen Herausnahme des Darmkonvolutes ohne Verschmutzung des Schlachttierkörpers mit Darminhalt, war die Kontamination gering. 46 (61,3%) von 75 Proben enthielten bis zu 5 KBE/cm² Haut.

Bei Fehlern im Schlachtprozeß und durch unhygienische Schlachtweise, wie durch das Anstechen des Darmes bei zwei Tieren, konnten trotz vorherigen Abspülens mit Wasser 47,5 bzw. 61,3 KBE/cm² Tierkörperoberfläche isoliert werden.

Die Kontaminationsrate von Innereien war in der Schlachthalle hoch. Von allen untersuchten Geschlingen wurden *Campylobacter* isoliert. ROSEF (1981a,b) und STERN et al. (1984) stellten bei Lebern im Schlachthof eine Kontaminationsrate von 23% bzw. 25,7% fest und ROSEF (1981) und GÜRGEN (1983) isolierten aus 58% bzw. 13,8% Gallenblasen *Campylobacter*. Bei den im Schlachthof Berlin-Spandau untersuchten Tieren konnte in 31 (15,1%) von 205 der Gallen C. jejuni nachgewiesen werden. STICHT-GROH (1981) isolierte *Campylobacter* aus Fleischerei-Produkten (Schweineleber, -nieren, -milz). Bei eigenen Untersuchungen von Schweineherzen, -lungen und -lebern aus Schlachtereien konnte in 2 von 7 Proben *Campylobacter* nachgewiesen werden.

Die Kontaminationsmöglichkeiten von Produkten aus der Kuttelei sind als hoch anzusehen. Im Schlachthof Berlin-Spandau kam es in der Kuttelei zu einer umfangreichen Kontamination der gesamten Umgebung. Einzelne Verarbeitungsschritte, wie das Spülen der Mägen, das Entfernen der Schleimhaut und Spülen der Dünndärme oder das Herrichten der Enddärme reduzierten allerdings den *Campylobacter*-Keimgehalt dieser Teile der Baueingeweide um 2 bis 3 Zehnerpotenzen.

In gesalzenen Därmen aus dem Darmsalzraum konnte *Campylobacter* hingegen nicht nachgewiesen werden. Demgegenüber stellte STICHT-

GROH (1981a, b; 1982b) fest, daß *Campylobacter* auch noch nach der Salzung nachweisbar waren.

Campylobacter-kontaminiertes Wasser wird als eine der wichtigsten Infektionsquellen angesehen (BLASER u. RELLER, 1981). In *Campylobacter*-positiven Boden- und Abwasserproben in Schlachthalle und Kuttelerie des Schlachthofes Berlin-Spandau wurden *Campylobacter*-Keimzahlen von 1,0 bis 3,9 bzw. 1,7 bis 5,88 $\log_{10}$ KBE/ml nachgewiesen.

Die weite Verbreitung von *Campylobacter* im Bereich der Schweine-schlachtung eröffnet zahlreiche Möglichkeiten für die Verschleppung des Erregers. Aufgrund dieser Befunde sind als wesentliche mögliche Ausgangspunkte der Weiterverbreitung der *Campylobacter* vom Schwein in die belebte und unbelebte Umwelt und somit auch in Richtung auf den Menschen der Schlachttierkörper, Innereien, Därme und andere Schlachtnebenprodukte wie Darmschleim und Pankreas sowie Abwasser anzusehen.

Innereien sind wegen ihrer hohen Kontaminationsrate und ihres starken Feuchtigkeitsgehaltes, insbesondere wenn sie in Behältern mit Flüssigkeitsansammlungen liegen, zur Verschleppung von *Campylobacter* in fleischverarbeitende Betriebe prädestiniert. In den Betrieben können sie darüber hinaus Ursprung von Kreuzkontaminationen sein.

Für die Verbreitung von *C. jejuni* scheint besonders die Leber geeignet zu sein. STERN et al. (1984) stellten fest, daß Lebern von Schlachtschweinen häufiger kontaminiert sind als Fleischproben. Rohverzehr von Leber stellt eine mögliche Infektionsquelle für den Menschen dar. Rohverfütterung von stark kontaminierten Innereien wie Schlund, Lunge, Herz oder Leber an Hunde und Katzen kann ebenfalls zur Verbreitung der *Campylobakteriose* beitragen. Diese Haustiere sind nachweislich als Infektionsquellen für *Campylobakteriose* des Menschen erkannt (SKIRROW, 1977, 1980, 1981a; BLASER et al., 1978; BLASER, 1978).

Von den Produkten, welche die Kuttelerie verlassen, können Därme, die zur Wurstherstellung verwendet werden, sowie die Milz, die im Verlauf der Herrichtung der Baueingeweide die Kuttelerie durch-

läuft und oft zur Rohverfütterung an Haustiere kommt, ein Übertragungsrisiko darstellen. Ein weiterer Weg der *Campylobacter* aus der Kuttellei führt über kontaminierte Schlachtnebenprodukte, wie Darmschleim und Pankreas, zur Verwertung in pharmazeutischen Produkten. Außer bei den Personen, die im pharmazeutischen Betrieb mit dem Rohmaterial umgehen, ist die Wahrscheinlichkeit eines durchgängigen Übertragungsweges wegen der Sterilitätsanforderungen des DAB sehr gering einzustufen. Außerdem wirken sich die Milieubedingungen negativ auf das Überleben von *Campylobacter* aus.

Da in 4°C kaltem Wasser die Überlebensfähigkeit von *Campylobacter* bis zu 4 Wochen betragen kann (BLASER et al., 1980b; KANG, 1981) geht von Abwässern aus Schweineschlachtungen, sofern sie direkt in Oberflächengewässer eingeleitet werden, ein hohes Verbreitungsrisiko aus.

Auch die Abwässer aus Hausschlachtungen auf dem Lande sollten im Hinblick auf die Verschleppung von *Campylobacter* Beachtung finden. Die Untersuchung regionaler Unterschiede der Erkrankungshäufigkeit bei Menschen ergab, daß die Infektionsrate der Landbevölkerung höher ist als die städtischer Bevölkerungsteile (BRUCE et al., 1977; KIST, 1982).

Stark abwässerbelastete Oberflächengewässer haben zu Massenausbrüchen in den USA und Schweden geführt (TIEHAN u. VOGT, 1978; MENTZING, 1981; VOGT et al. 1982).

Der Bedeutung der *Campylobakteriose* als Berufskrankheit sollte in stärkerem Maße Rechnung getragen werden. Neben *Campylobakteriose*patienten, die sich durch Lebensmittel oder Hundewelpen infiziert hatten, konnten häufig Infektionen bei Personen, die in Bereichen der Viehzucht, in Schlacht- oder Fleischverarbeitungsbetrieben oder in der Abwasserbeseitigung arbeiteten, festgestellt werden (SEVERIN, 1978; BLASER et al., 1979a, 1980c; BLASER, 1980; JONES u. ROBINSON, 1981).

Dem hohen Übertragungsrisiko aufgrund der ubiquitären Verbreitung von *Campylobacter* am Schlachthof stellen sich allerdings auch das

Risiko vermindern Faktoren entgegen. Diese eingrenzenden Faktoren ergeben sich zum einen aus dem biologischen Verhalten der *Campylobacter*, d.h. der Mikroaerophilie und der nötigen hohen Inkubationstemperatur und zum anderen aus seiner Tenazität gegenüber Umwelteinflüssen. Die Betrachtung der Faktoren, die das Überleben von *Campylobacter* außerhalb des Intestinums beeinflussen können, ist daher bei Abschätzung eines Übertragungsrisikos auf den Menschen mit einzubeziehen.

Wegen seiner Mikroaerophilie und der notwendigen Vermehrungstemperatur etwa ab 32°C bis 34°C (GILL u. HARRIS, 1982b, 1983) ist eine Vermehrung von *Campylobacter* außerhalb des Intestinums nicht sehr wahrscheinlich. Insofern ist hier einer der wesentlichen Unterschiede im Vergleich mit *Salmonellen* gegeben, die sich schon ab 10°C vermehren können.

Andere Faktoren, die das Überleben der Bakterien in Lebensmitteln wesentlich beeinflussen, sind die Temperatur, das für die Bakterien biologisch verfügbare Wasser, die antagonistische Flora und der pH-Wert des Milieus.

Obwohl unmittelbar nach der Schlachtung am Schlachthof Berlin-Spandau bei 53,3% der Tiere ein positiver Befund erhoben wurde, waren 24 Stunden später keine *Campylobacter* mehr nachweisbar. Das steht zunächst im Gegensatz zur Feststellung, daß *Campylobacter* bei Temperaturen zwischen 0°C und 10°C in den verschiedensten Substraten besser überlebte als bei Raumtemperatur (TANNER u. BULLIN, 1977; BLASER et al., 1980b; LUECHTEFELD et al., 1981b; ROBINSON u. JONES, 1981; CHRISTOPHER et al., 1982a; OOSTEROM et al., 1983b; HÄNNINEN, 1982a).

Der negative Befund bei der Untersuchung der Schlachttierkörperoberfläche nach 24 Stunden deutet bereits darauf hin, daß die Menge des für *Campylobacter* verfügbaren Wassers, d.h. die Wasseraktivität an der Oberfläche der Schlachttierkörper, ein maßgeblich eingrenzender Faktor sein kann. Für diese Vermutung sprechen auch die Feststellungen von OOSTEROM (1985) und HUDSON und ROBERTS (1982), die nach 24-stündiger Kühlung nur noch bei 2% der Tiere an trockenen Stellen *Campylobacter* fanden. Die Befunde

von TURNBULL u. ROSE (1982a, b), die bei Proben vom Schlachthof 4%, in fleischverarbeitenden Betrieben und im Einzelhandel nur 1% positive Proben feststellten, wobei im Schlachthof 65% der positiven Proben von Schweinen stammten, unterstützen die auf den eigenen Ergebnissen basierende Ansicht, daß aufgrund der geringeren Häufigkeit und der niedrigen Keimzahlen auf der Oberfläche von gekühltem Fleisch der direkten Übertragung der *Campylobacter*-Keime über Fleisch eine nachgeordnete Bedeutung zukommt.

Die in vitro-Experimente an mit einer *Campylobacter*-Bakteriensuspension besprühten Schweinehaut in einer Klimakammer unter definierten Bedingungen zeigten, daß die Überlebensdauer von *Campylobacter* sowohl von der Temperatur als auch von der relativen Feuchte abhängt. In der Kombination 4°C und 99% rh war bei einer durchschnittlichen Oberflächenkontamination von 10^5 KBE/cm² die Grenze der Nachweisbarkeit von *Campylobacter* nach 144 Stunden und in der Kombination von 15°C und 99% rh bereits nach 48 Stunden überschritten. Ähnliche Befunde wurden von OOSTEROM et al. (1983) unter Praxisbedingungen ebenfalls erhoben. Die Autoren wiesen nach, daß bei Schlachtkörpern im Kühlraum die *Campylobacter*-Zellzahl unter Abfall der Temperatur bei einer relativen Feuchte von 60% bis 70% rh in 24 Stunden um 2,5 log₁₀-Stufen abnahm, während sie bei 95% rh kaum zurück ging.

Erhöhte Temperatur und geringe relative Feuchte sind also das Übertragungsrisiko vermindernde Faktoren, während niedrige Temperaturen und hohe Feuchte das Überleben von *Campylobacter* begünstigen. Günstige Verhältnisse für das Überleben von *Campylobacter* bestehen somit bei Innereien sowie bei rekontaminierten rohen Fleischerzeugnissen wie beispielsweise Hackfleisch, in denen sie weitgehend vor Abtrocknung geschützt sind (KAIJSER u. SVEDHEM, 1982b; TEUFEL, 1982).

Die Schlachtkörper werden nach dem Entbluten 15 Minuten bei 60°C gebrüht, und die überwiegende Zahl der Fleischerzeugnisse wird während der Herstellung oder vor dem Verzehr erhitzt. *Campylobacter* ist, wie viele andere vegetative Bakterien auch, in wässrigen Lösungen sehr hitzeempfindlich. Dies zeigten auch eigene in vitro-Versuche in Brucella-Bouillon bei 55°C und 60°C.

Die D₅₅- und D₆₀-Werte in Brucella-Bouillon für 2 C. jejuni- und 2 C. coli-Stämme wurden mit 40 bzw. 4,5 Sekunden berechnet. Auch wenn die protektive Wirkung des umgebenden Milieus durch eine reduzierte Wärmeleitfähigkeit im Fleisch gegeben ist, kann bei einer Temperatur von 60°C mit einer Abtötung von 10⁶-10⁷ KBE/g in weniger als einer Minute gerechnet werden (BLANKENSHIP u. CRAVEN, 1982; CHRISTOPHER et al., 1982a; KOIDIS u. DOYLE, 1983a). Die Hitzesensibilität kann genutzt werden, um das Risiko einer Übertragung der Campylobakteriose auf den Menschen zu vermindern. Durch nicht durchgegartes Fleisch und Fleischerzeugnisse erhöht sich das Übertragungsrisiko.

Gegenüber den Faktoren Wasseraktivität und Temperatur beeinflusst die Fleischmikroflora kaum das Überleben von Campylobacter. Bei entsprechenden Versuchen mit C. jejuni/coli-Stämmen unter Zugabe von Streptococcus faecalis, Brochothrix thermosphactum und Lactobacillus plantarum in der Nährbouillon traten in der Absterberate zwar Unterschiede zwischen den einzelnen Campylobacter-Stämmen und den Kontrollen ohne Begleitkeime auf; insgesamt war aber nur eine geringe Beeinflussung feststellbar. Demgegenüber hatte Pseudomonas, der als Hauptbestandteil der Flora von kühlhausgelagertem Fleisch angesehen wird, einen günstigen Effekt auf das Überleben von Campylobacter, d.h. Campylobacter starb trotz eines pH-Wert-Abfalles wesentlich langsamer ab. Auch in experimentell kontaminiertem Hackfleisch mit einer dominanten Pseudomonasflora blieb Campylobacter mehrere Tage nachweisbar (TEUFEL, 1982). Ähnliche Befunde erhob HÄNNINEN (1981a, 1982a), die weder einen Einfluß der psychrotrophengramnegativen Flora von Rindfleisch noch der grampositiven Flora von Rinderleber feststellte.

Beim Vorliegen einer Kontamination von Rohfleisch mit Campylobacter kann also nicht mit der antagonistischen Wirkung der Mikroflora zur Reduzierung des Übertragungsrisikos gerechnet werden. Das gleiche gilt für den Abfall des pH-Wertes während der Fleischreifung (BLASER et al., 1979, 1980b).

Da für eine Campylobacter-Infektion eine Infektionsdosis von 500 KBE/180 ml Milch bzw. 4 KBE/g Fleisch ausreicht, können rekon-

taminiertes Schweinefleisch und daraus hergestellte Produkte bzw. kreuzkontaminierte Fleischerzeugnisse als Infektionsquelle angesehen werden (ROBINSON, 1981; PARK et al. 1982).

Bei Schlachtschweinen vom Schlachthof Berlin-Spandau konnte mit einer Ausnahme im Kot nur *C. coli* nachgewiesen werden. Aufgrund eines ähnlichen Befundes und der humanmedizinischen Daten über Erkrankungsfälle kamen SKIRROW u. BENJAMIN (1980b, 1982) zu der Schlußfolgerung, daß dem Schwein eine nachgeordnete Bedeutung bei der Campylobakteriose des Menschen zukommt. Die Untersuchung der Galleflüssigkeit zeigte aber, daß in 15,1% der Proben *C. jejuni* auch beim Schwein vorkommt, wobei meist gleichzeitig *C. coli* mit dem Kot ausgeschieden wird. Obwohl die *C. coli*-Keimzahlen im Kot in über 50% der Fälle über 10^5 /g lagen und die *C. jejuni*-Keimzahlen in der Galle vielfach um eine bis mehrere Zehnerpotenzen geringer waren, ist nicht auszuschließen, daß *C. jejuni* ausgeschieden wird und als Kontaminant auftritt. Möglicherweise wurde er bisher wegen der ungleichen Ausscheidungsquanten methodisch nicht erfaßt. Die Identifizierung wurde zudem noch erschwert, da *C. coli* sich auf der Platte stärker vermehrte, d.h. größere Kolonien bildete. Auch in den verschiedenen biochemischen Tests, die zwar qualitativ für beide Spezies gleich waren, zeigte *C. coli* häufig eine schnellere positive Reaktion als *C. jejuni*.

Neben pathogenen *C. coli* ist also auch mit einer Kontamination von *C. jejuni* beim Schwein zu rechnen. Beide Spezies sind daher als gemeinsame Kontaminanten von Schweinefleisch und Fleischerzeugnissen anzusehen. Insofern ist das Schwein als Standort für humanpathogene *Campylobacter* stärker als bisher zu berücksichtigen.

Das Vorkommen von *C. jejuni* und *C. coli* beim gleichen Tier ist Anlaß zu der Vermutung, daß die Schweine sich im Ferkelalter mit *C. jejuni* auseinandergesetzt haben, wie es in ähnlicher Form bei Hunde- und Katzenwelpen beschrieben wurde (BLASER et al., 1978, 1979a; HASTINGS, 1979; HOSIE, 1979; HOLT, 1980; FLEMING, 1980; BLASER, 1980). Um den Ursprung der Besiedelung der Schweine mit *C. jejuni* und *C. coli* zu finden, wäre es nötig, die Untersuchun-

gen vom Schlachttier bzw. Schlachthof in die Bestände zurückzuverlegen und das Geschehen vor allem beim Jungtier zu verfolgen.

5. Schlußfolgerungen

1. *C. jejuni* und *C. coli* kommen bei der Schweineschlachtung offensichtlich als ubiquitäre Kontaminanten vor.
2. Als Ursache für die weite Verbreitung sind die große Zahl der Ausscheider bei den Schlachtschweinen sowie die hohen Ausscheidungsmengen anzusehen.
3. *C. coli* und *C. jejuni* können beim gleichen Tier auftreten. *C. jejuni* kommt fast ausschließlich in der Galle und *C. coli* nahezu regelmäßig im Kot vor.
4. Faktoren, die die Verbreitung von *Campylobacter* reduzieren, sind die spezifischen Vermehrungsbedingungen, d.h. die Mikroaerophilie und die hohe zur Vermehrung nötige Temperatur, etwa ab 32°C bis 34°C, die geringe Tenazität gegenüber herabgesetzter Wasseraktivität (*Campylobacter* ist ein typischer "Naßkeim") sowie seine Hitzeempfindlichkeit (D_{60} 4,5 Sekunden, d.h. Absenkung der *Campylobacter*-Zellzahl um eine Zehnerpotenz bei 60°C in 4,5 Sekunden).
5. Andere Bakterien der Fleischmikroflora und ein Absinken des pH-Wertes haben hingegen bei 10°C wenig Einfluß auf das Überleben von *Campylobacter*.
6. Eine Übertragung von *Campylobacter* auf den Menschen durch oberflächlich kontaminierte Schlachttierkörper erscheint weniger wahrscheinlich. Hingegen erlangen Innereien, unbehandelte Därme und Abwasser eine größere Bedeutung. Diese können aber durch Kreuzkontamination andere Produkte, d.h. auch Fleisch, verunreinigen.
7. Ein hohes Maß an Schlacht- und Verarbeitungshygiene, insbesondere bei der Gewinnung und Behandlung der Organe und der Därme, können wirksame Maßnahmen sein, um die Verbreitung von *Campylobacter* zu reduzieren.

6. Zusammenfassung

Die Campylobakteriose ist eine Zoonose mit weltweiter Verbreitung und wird inzwischen bei Menschen in einigen Regionen mit ähnlicher Häufigkeit wie die Salmonellose festgestellt. Warmblütige Tiere weisen häufig *C. jejuni* und *C. coli* als Kommensalen der Darmflora auf.

Ziel dieser Arbeit war es, das Vorkommen von "thermophilen" Campylobacter-Bakterien bei der Schweineschlachtung zu klären. Außerdem sollte die Tenazität der Mikroorganismen geprüft werden. Mögliche Glieder einer vom Schlachtschwein ausgehenden, über Fleisch und Fleischerzeugnisse zum Menschen führenden Infektionskette sollten festgestellt werden und das Übertragungsrisiko von Campylobacter-Bakterien über das Schweinefleisch abgeschätzt werden.

Auf dem Schlachthof in Berlin-Spandau wurden an 23 Tagen im Sommer und Winter 158 Kotproben, 205 Galleproben, 222 Tierkörperoberflächenspülproben, 5 Geschlingespülproben, 13 Proben aus der Schlachthalle, 58 Proben aus der Kuttellei und 12 Proben aus dem Darmsalzausgang entnommen. Zusätzlich wurden an 2 Tagen 7 Organproben aus Schlachtereien gezogen. Als Bestandskontrollprobe wurde Kot von Schweinen des Bundesgesundheitsamts untersucht. Zur Kultivierung wurde BUTZLER-Medium in einer Atmosphäre von 5% O₂, 10% CO₂ und 85% N₂ bei einer Inkubationstemperatur von 43°C verwendet.

Die Campylobacter-verdächtigen Kolonien wurden im 'Hängenden Tropfen' untersucht und durch Überprüfung des Wachstumsverhaltens bei 43°C und 25°C, der Oxidase- und Katalaseaktivität, des Gram-Färbeverhaltens, der Nitratreduktion, der Schwefelwasserstoffbildung in sensiblen Medium (cysteinhaltige Thioglykolatbouillon) und unsensiblen Medium (Lysin-Decarboxylase-Sulphydrase-Testnährboden nach COSTIN, Eisen-Dreizeucker-Agar), der Kochsalz-(3,5%), Glycin- (1%), TTC-(2,3,5-triphenyltetrazoliumchlorid 400 µg/ml), Selenit- (0,1%), Nalidixinsäure- (30 µg) und Cephalo-

thin-Toleranz (30 μg) sowie des Hippurathydrolyse-Vermögens differenziert.

Campylobacter wurde als ubiquitärer Kontaminant im Schlachtbereich in 308 (47,9%) von 643 der Proben nachgewiesen und zwar in 139 (88%) von 158 Kotproben, 31 (15,1%) von 205 Galleproben, 81 (53,3%) von 152 Tierkörperoberflächenspülproben frisch geschlachteter Schweine, allen 5 Geschlingespülproben, 10 von 13 Proben aus verschiedenen Abschnitten des Schlachtprozesses, 36 (62,1%) von 58 Proben aus der Kuttellei, einer von 12 Proben aus dem Darmsalzraum sowie aus 2 von 7 Organproben (Herz, Lunge) aus Schlachtereien.

Die quantitativen Campylobacter-Werte lagen im Kot zwischen 2,0 und 7,1 $\log_{10}/\text{g}$, wobei 108 (77,7%) der Proben mehr als 4,0 $\log_{10}/\text{g}$ aufwiesen. In Galleflüssigkeit betrugen die Werte zwischen 1,0 und 6,1 $\log_{10}/\text{ml}$, wobei 20 (64,5%) der Proben mehr als 4,0 $\log_{10}/\text{ml}$ enthielten. Von Geschlingespülproben wurden zwischen 3,1 und 4,4 $\log_{10}$ KBE/100 ml Spülflüssigkeit isoliert. Die Zellzahlen in Spülproben aus dem Analbereich lagen zwischen 1 und 61 KBE/cm² Tierkörperoberfläche, wobei 46 von 75 Proben nur bis zu 5 KBE/cm² enthielten. Nach einer Beschmutzung der Schlachttierkörper durch Darminhalt war die Campylobacter-Zellzahl trotz Abspülens mit Wasser höher (48 bzw. 61 KBE/cm²). Von gekühlten Tierkörpern konnten hingegen keine Campylobacter-Bakterien isoliert werden. In der Schlachthalle lagen die Campylobacter-Keimzahlen pro ml Flüssigkeit zwischen 1,0 $\log_{10}$ an einem Abwassergulli und 4,1 $\log_{10}$ am Darmablagetablett, in der Kuttellei zwischen 2,0 und 5,9 $\log_{10}/\text{ml}$. In den Darmteilaufbereitungsabschnitten war eine Reduktion der Keimzahl durch Verdünnung wahrnehmbar. Im Darmsalzraum war nur eine von 12 Proben mit 20 Zellen/ml positiv.

Fast alle Kotstämme erwiesen sich als C. coli. Das gleiche traf für die übrigen Isolate zu. Nur ein Kotstamm, 2 von 10 Stämmen aus der Schlachthalle sowie alle Gallestämme erwiesen sich als C. jejuni. Bei 49,2% der Tiere enthielten Kotprobe und Tierkörperoberflächenspülprobe gleichzeitig C. coli. Bei 13,3% der Tiere

waren gleichzeitig beide *Campylobacter*-Spezies nachweisbar. Bei 3% der Tiere war nur die Spülprobe *C. coli*-positiv.

Die Tenazität "thermophiler" *Campylobacter* wurde in drei Modellversuchen geprüft.

Der Abtrocknungseffekt wurde auf Schweinehaut bei 4°C, 7°C und 15°C bei 80% bzw. 99% relativer Feuchte geprüft. Die Überlebensdauer nahm mit steigender Temperatur und sinkender Feuchte ab. Bei 4°C und 80% rh war nach 120 Stunden und bei 4°C nach 99% rh nach 144 Stunden sowie bei 15°C und 80% bzw. 99% rh nach 48 Stunden kein *Campylobacter* mehr rekultivierbar.

Die Hitzetoleranz wurde in Brucella-Bouillon geprüft. Bei 55°C starben $10^7 - 10^8$ KBE/ml in weniger als 10 Minuten und bei 60°C in weniger als 1 Minute ab. Als D₅₅- und D₆₀-Werte für *C. jejuni* und *C. coli* wurden 40 bzw. 4,5 Sekunden ermittelt. *Campylobacter* ist also sehr hitzesensibel.

Biozönotische Effekte auf *Campylobacter*-Kulturen wurden mit *Streptococcus faecalis*, *Brochothrix thermosphactum*, *Lactobacillus plantarum* bzw. *Pseudomonas*-Spezies I geprüft. *C. jejuni* und *C. coli* wurden bei 10°C nur wenig beeinflusst, mit *Pseudomonas* kam es zu einem noch langsameren Absterben.

Das Übertragungsrisiko auf den Menschen wird daher vom Überleben des Erregers in der Umgebung stark beeinflusst. Abgetrocknete und gering kontaminierte Tierkörperoberflächen machen eine Übertragung weniger wahrscheinlich als hochkontaminierte, feuchtigkeitsreiche Innereien, Därme und Abwässer. Je mehr die Temperatur 4°C übersteigt, um so mehr verringert sich das Übertragungsrisiko. Mit der antagonistischen Wirkung der Begleitmikroflora kann hingegen weniger gerechnet werden. Eine gute Schlachthygiene bei der Gewinnung und Behandlung von Schweinefleisch und Nebenprodukten kann zusätzlich zur Verminderung des Infektionsrisikos für den Menschen beitragen.

Summary

Campylobacteriosis is a zoonosis of worldwide distribution and meanwhile in some regions found in man with a frequency similar to that of salmonellosis. Warm-blooded animals frequently show C. jejuni and C. coli as commensals of the intestinal flora.

The objective of this study has been to clarify the occurrence of 'thermophilic' Campylobacter in swine slaughtering. Furthermore, the tenacity of the microorganisms was to be examined. Possible links of an infection chain originating from the pig to be slaughtered via meat and meat products to man were to be determined, and the risk of transmission of Campylobacter through pork was to be evaluated.

At the slaughterhouse in Berlin-Spandau, 158 samples of feces, 205 samples of bile, 222 rinsing samples from carcass surfaces, 5 rinsing samples from edible viscera, 13 from the slaughtering hall, 58 from the tribe and casing cleaning room and 12 from the casing salting room were taken on 23 days in summer and winter. In addition, 7 samples of organs from butcher's shops were drawn on 2 days. Feces samples from swine kept at the experimental farm of the Federal Health Office were examined as controls. BUTZLER's medium in an atmosphere of 5% O₂, 10% CO₂ and 85% N₂ at an incubation temperature of 43°C was used for the isolation and culturing of Campylobacter.

The colonies suspected to be Campylobacter were examined in the hanging drop and differentiated by examination of their growth at 43°C and 25°C, oxidase and catalase activity, the gram staining, the nitrate reduction, the production of hydrogen sulfide in a sensitive medium (cysteine-containing thioglycollate broth) and a non-sensitive medium (Lysin decarboxylase Sulfhydrylase Test Medium acc. to COSTIN, triple-sugar-iron-agar), the tolerance of sodium chloride (3.5%), glycine (1%), TTC (2,3,5-triphenyl tetrazolium

chloride 400 µg/ml), selenite (0.1%), nalidixic acid (30 µg) and cephalothin (30 µg) and the hippurate hydrolysis.

Campylobacter was detected as an ubiquitous contaminant in the slaughtering area in 308 (47.9%) out of 643 samples, i.e. in 139 (88%) out of 158 feces samples, in 31 (15.1%) out of 205 bile samples, in 81 (53.3%) out of 152 rinsing samples from the carcass surface of freshly slaughtered animals, in all 5 rinsing samples from edible viscera, in 10 out of 13 environmental samples from different stages of the slaughtering process, in 36 (62.1%) out of 58 samples from the tribe and casing cleaning room, in 1 out of 12 samples from the casing salting room and in 2 out of 7 organ samples (heart, lung) from butcher's shops. The Campylobacter count (colony forming units, cfu) in the feces varied between 2.0 and 7.1 log₁₀/g, where 108 (77.7%) of the samples showed more than 4.0 log₁₀/g. In bile, the count varied between 1.0 and 6.1 log₁₀/ml, where 20 (64.5%) of the samples contained more than 4.0 log₁₀/ml. Between 3.1 and 4.4 log₁₀ cfu/100 ml rinsing liquid were isolated from rinsing samples from edible viscera. The counts in rinsing samples from the anal area varied between 1 and 61 cfu/cm² carcass surface. 46 out of 75 samples contained 1 to 5 cfu/cm² only. After soiling of the carcass by intestinal contents, the Campylobacter count was higher in spite of rinsing with water (48 and 61 cfu/cm²). However, from 24 hours cooled carcasses no Campylobacter organisms could be isolated. At the slaughtering hall, the Campylobacter counts per ml liquid varied between 1.0 log₁₀/ml at a waste water drain and 4.1 log₁₀/ml on the intestine tray. At the tribe and casing cleaning room it varied between 2.0 and 5.9 log₁₀/ml. In the processing of the intestinal sections, a reduction of the bacterial count by dilution could be observed. At the casing salting room, only 1 out of 12 samples was positive with 20 cfu/ml.

Nearly all fecal strains proved to be C. coli. The same applied to the remaining isolates. Only 1 fecal strain, 2 out of 10 strains from the slaughtering hall as well as all bile strains

were identified as C. jejuni. In 49.2% of the animals both, the fecal sample and the rinsing sample from the carcass surface contained C. coli at the same time. In 13.3% of the animals both Campylobacter species could be detected at the same time. In 3% of the animals, only the rinsing sample was C. coli-positive.

The tenacity of 'thermophilic' Campylobacters was tested in three model studies.

The drying effect was tested on pig skin at 40°C, 70°C and 150°C at a relative humidity (rh) of 80% and 99%, respectively. The survival decreased with increasing temperature and decreasing humidity. After 120 h at 40°C and 80% rh and after 144 h at 40°C and 99% rh as well as after 48 h at 150°C and 80% or 99% rh, respectively, Campylobacter was below the detection limit.

The heat-tolerance was tested in brucella broth. At 55°C 10^7 - 10^8 cfu/ml died in less than 10 min. and at 60°C in less than 1 min. As D₅₅ and D₆₀ values for C. jejuni and C. coli 40 and 4.5 s, respectively, were determined. Thus, Campylobacter is very sensitive to heat.

Biocenotic effects on Campylobacter cultures were tested with Streptococcus fecalis, Brochothrix thermosphactum, Lactobacillus plantarum and Pseudomonas species I. There was little influence on C. jejuni and C. coli at 10°C. In presence of Pseudomonas the die off rate was slower than in other combinations.

The risk of transmission to man is thus strongly influenced by the survival of the pathogen in the environment. Dried and slightly contaminated carcass surfaces make a transmission less probable than through contaminated offals with high humidity, intestines and waste water. The more the temperature exceeds 40°C, the more the possible transmission risk is reduced. However, the antagonistic effect of the accompanying microflora is less likely. A good slaughter hygiene in the production and treatment of pork and its by-products may additionally contribute to the reduction of the infection risk for man.

7. Literaturverzeichnis

ANON. (1984):

Lebensmittel, Fleisch

Fleischverbrauch stagniert.

Dtsch. Tierärztebl. 32, 7, 481

ABBOTT, J.D., B.A.S. DALE, J. ELDRIDGE, O.M. JONES u. E.M. SUTCLIFFE (1980):

Serotyping of *Campylobacter jejuni/coli*.

J. clin. Pathol. 33, 8, 762-766

ABBOTT, J.D., D.M. JONES u. E.M. SUTCLIFFE (1982):

Serotyping of *Campylobacter jejuni*.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 104-105

ABRAM, D.D. u. N.N. POTTER (1984):

Survival of *Campylobacter jejuni* at different temperatures in broth, beef, chicken and cod supplemented with sodium chloride.

J. Food Protect. 47, 10, 795-800

ACUFF, G.R., C. VANDERZANT, F.A. GARDNER u. F.A. GOLAN (1982a):

Evaluation of an enrichment-plating procedure for the recovery of *Campylobacter jejuni* from turkey eggs and meat.

J. Food Protect. 45, 14, 1276-1278

ACUFF, G.R., C. VANDERZANT, F.A. GARDNER u. F.A. GOLAN (1982b):

Examination of turkey eggs, poults and brooder house facilities for *Campylobacter jejuni*.

J. Food Protect. 45, 1279-1281

AL-MASHAT, R.R. u. D.J. TAYLOR (1980a):

Campylobacter spp. in enteritic lesions in cattle.

Vet. Rec. 107, 2, 31-34

AL-MASHAT, R.R. u. D.J. TAYLOR (1980b):

Production of diarrhoea and dysentery in experimental calves by feeding pure cultures of *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni*.

Vet. Rec. 107, 20, 459-464

AL-MASHAT, R.R. u. D.J. TAYLOR (1981):

Production of enteritis in calves by the oral inoculation of pure cultures of *Campylobacter fecalis*.

Vet. Rec. 109, 97-101

ATHERTON, J.G. u. S.W. RICKETTS (1980):

Campylobacter infection from foals.

Vet. Rec., 107, 11, 264-265

AUSTEN, R.A. u. T.J. TRUST (1982):

Outer membrane protein composition of campylobacters.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 225-228

BAROT, M.S., A.C. MOSENTHAL u. V.D. BOKKENHEUSER (1983):

Location of *Campylobacter jejuni* in infected chicken livers.

J. clin. Microbiol. 17, 5, 921-922

BARREL, R.A.E. (1984):

The survival of *Campylobacter jejuni* in red meats stored at different temperatures.

Int. J. Food Microbiol. 1, 187-196

BEHRENS, R., M. KIST u. H. HELWIG (1983):

Campylobacterinfektionen bei Kindern.

Immun. Infekt. 11, 55-60

BEJOT, J. (1973):

La campylobactériose humaine ou vibriose à *Campylobacter fetus*.

Médecine et Maladies Infectieuses. 3, 7, 281-292

BELLAND, R.J. u. T.J. TRUST (1982):

Deoxyribonucleic acid sequence relatedness between thermophilic members of the genus *Campylobacter*.

J. gen. Microbiol. 128, 2515-2522

BENGTSSON, S. u. I. UHNOO (1978):

Campylobacter som orsak till enterit (*Campylobacter* causing enteritis).

Läkartidningen, 75, 4703-4706

zit. nach M.-L. HÄNNINEN (1982a)

BENJAMIN, J., S. LEAPER, R.J. OWEN u. M.B. SKIRROW (1983):

Description of *Campylobacter laridis*, a new species comprising the nalidixic acid resistant thermophilic campylobacter (NARTC) group.

Curr. Microbiol. 8, 231-238

BERDEN, J.H.M., H.L. MUYTJENS u. L.B.A. VAN DE PUTTE (1979):

Reactive arthritis associated with *Campylobacter jejuni* enteritis.

Br. Med. J. 1, 3160, 380-381

BERG, R.L., J.W. JUTILA u. B.D. FIREHAMMER (1971):

A revised classification of *Vibrio fetus*.

Am. J. vet. Res. 32, 11-22

BISPING, W., G. HAHN u. H.H. HESSLING (1976):

Epidemiologische Untersuchungen zur *Vibrio-fetus*-Infektion des Rindes.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 89, 12, 233-237

- BISPING, W., C. KIRPAL u. B. SONNENSCHNEIN (1981):
Die Diagnose und Bekämpfung der *Campylobacter fetus* ssp. *fetus*-
Infektion beim Besamungsbullen.
Tierärztl. Umsch. 36, 667-674
- BISPING, W., J. LANGENEGGER u. W. WINKENWERDER (1964):
Nachweis und Vorkommen der *Vibrio-fetus*-Infektion beim Bullen in
Nordwestdeutschland und Vorschläge zu deren Bekämpfung.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 71, 285-291; 321-324
- BLANKENSHIP, L.C. u. S.E. CRAVEN (1982):
Campylobacter jejuni survival in chicken meat as a function of
temperature.
Appl. environ. Microbiol. 44, 1, 88-92
- BLASER, M.J. (1978):
Infection of humans with *Campylobacter fetus*.
Can. Med. Assoc. J. 119, 12, 1390-1391
- BLASER, M.J. (1980):
Campylobacter fetus subspecies *jejuni*: The need for surveillance.
J. infect. Dis. 141, 5, 670-671
- BLASER, M.J. (1982):
Campylobacter jejuni and food.
Food Technol. 36, 3, 89-92
- BLASER, M.J., I.D. BERKOWITZ, F.M. LAFORCE, J. CRAVENS, L.B.
RELLER u. W.-L.L. WANG (1979a):
Campylobacter enteritis: Clinical and epidemiological features.
Ann. intern. Med. 91, 2, 179-185
- BLASER, M.J., J. CRAVENS, B.W. POWERS, F.M. LAFORCE u. W.-L.L.
WANG (1979b):
Campylobacter enteritis associated with unpasteurized milk.
Am. J. Med. 67, 4, 715-718
- BLASER, M.J., J. CRAVENS, B.W. POWERS u. W.-L.L. WANG (1978):
Campylobacter enteritis associated with canine infection.
Lancet. II, 8097, 979-981
- BLASER, M.J., R.A. FELDMAN u. J.G. WELLS (1982):
Epidemiology of endemic and epidemic *campylobacter* infections in
the United States.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry*.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 3-4
- BLASER, M.J., R.I. GLASS, M.I. HUQ, B. STOLL, G.M. KIBRIYA u.
A.R.M.A. ALIM (1980a):
Isolation of *Campylobacter fetus* ssp. *jejuni* from Bangladeshi
children.
J. clin. Microbiol. 12, 744-747

BLASER, M.J., H.L. HARDESTY, B.W. POWERS u. W.-L. L. WANG (1980b):

Survival of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* in biological milieus.

J. clin. Microbiol. 11, 4, 309-313

BLASER, M.J., H. L. HARDESTY u. W.-L.L. WANG (1979):

Survival of *Campylobacter fetus* ss. *jejuni* in biological milieus.

Abstr. ann. Meet. Am. Soc. Microbiol. 79, 327

BLASER, M.J., F.M. LA FORCE, N.A. WILSON u. W.-L.L. WANG (1980c):
Reservoirs for humane campylobacteriosis.

J. infect. Dis. 141, 5, 665-669

BLASER, M.J., C.M. MOSS u. R. WEAVER (1980d):

Cellular fatty acid composition of *Campylobacter fetus*.

J. clin. Microbiol. 11, 5, 448-451

BLASER, M.J., R.B. PARSONS u. W.-L.L. WANG (1980e):

Acute colitis caused by *Campylobacter fetus* ss. *jejuni*.

Gastroenterology. 78, 3, 448-453

BLASER, M.J. u. L.B. RELLER (1981):

Campylobacter enteritis.

N. Engl. J. Med. 305, 24, 1444-1452

BLASER, M.J., R.J. WALDMANN, T. BARRETT u. A.L. ERLANDSON (1981):
Outbreaks of campylobacter enteritis in two extended families:

Evidence for person to person transmission.

J. Pediatr. 98, 2, 254-257

BLASER, M.J. u. W.-L.L. WANG (1979):

Campylobacter enteritis.

Med. J. Aust. 2, 5, 260

BLASER, M.J. u. W.-L. L. WANG (1980):

Campylobacter infections in human beings.

J. Pediatr. 96, 1, 343

BOECK, M. DE (1982):

Simplified isolation techniques for *Campylobacter jejuni*.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 71-72

BOKKENHEUSER, V.D. (1982):

Growth requirements and cultur media - general discussion.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 83

BOKKENHEUSER, V.D. u. M.S. BAROT (1984):

Campylobacter jejuni in food products.

Oxoid Culture. 5, 1, -

BOKKENHEUSER, V.D. u. A.C. MOSENTHAL (1981):

Campylobacteriosis: A foodborne disease.

J. Food Safety 3, 127-143

BOKKENHEUSER, V.D., A.C. MOSENTHAL u. M.F. SIERRA (1981):

Comparison of selective media and filtration technique for primary isolation of *Campylobacter fetus* ss. jejuni.

Abstr. ann. Meet. Am. Soc. Microbiol., Dallas, Texas, 263

zit. nach M.-L. HÄNNINEN (1982d)

BOKKENHEUSER, V.D. u. N.J. RICHARDSON (1982):

Long term infection with *Campylobacter jejuni*.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 137

BOKKENHEUSER, V.D., N.J. RICHARDSON, J.H. BRYNER, D.J. ROUX, A.B.

SCHUTTE, H.J. KOORNHOF, I. FREIMAN u. E. HARTMAN (1979):

Detection of enteric campylobacteriosis in children.

J. clin. Microbiol. 9, 2, 227-232

BOLTON, F.J. u. D. COATES (1983):

A comparison of microaerobic systems for the culture of campylobacter jejuni and *Campylobacter coli*.

Eur. J. clin. Microbiol. 2, 2, 105-110

BOLTON, F.J., D. COATES, P.M. HINCHLIFFE u. L. ROBERTSON (1983):

Comparison of selective media for isolation of *Campylobacter jejuni/coli*.

J. clin. Pathol. 36, 78-83

BOLTON, F.C., H.C. DAWKINS u. L. ROBERTSON (1982):

Campylobacter jejuni/coli in abattoirs and butcher shops.

J. Infect. 4, 243-245

BOLTON, F.J. u. L. ROBERTSON (1982):

A selective medium for isolating *Campylobacter jejuni*.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 75-76

BOLTON, F.J. u. L. ROBERTSON (1982a):

A selective medium for isolating *Campylobacter jejuni/coli*.

J. clin. Pathol. 35, 462-467

BREED, R., E.G.D. MURRAY u. N.R. SMITH (Hrsg.) (1957):

Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 7. Aufl.

Williams u. Wilkins Company, Baltimore

BROUWER, R., M.J.A. MERTENS, T.H. SIEM u. J. KATCHAKI (1979):

An explosive outbreak of campylobacter enteritis in soldiers.

Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol. 45, 3, 517-519

BRUCE, D. (1982):

Campylobacters in cats and dogs.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 225-228

BRUCE, D. u. I.R. FERGUSON (1980):

Campylobacter jejuni in cats.

Lancet. II, 8194, 595-596

BRUCE, D. u. G.A. FLEMING (1980):

Campylobacter infections in cats and dogs.

Vet. Rec. 107, 11, 431

BRUCE, D., W. ZOCHOWSKI u. I.R. FERGUSON (1977):

Campylobacter enteritis.

Br. Med. J. 2, 6096, 1219

BRUCE, D., W. ZOCHOWSKI u. G.A. FLEMING (1980):

Campylobacter infections in cats and dogs.

Vet. Rec. 107, 4, 200-201

BRYNER, J.H., A.H. FRANK u. P.A. O'BERRY (1962):

Dissociation studies of vibrios from the bovine genital tract.

Am. J. vet. Res. 23, 32-41

BRYNER, J.H., A.E. RITCHIE u. J.W. FOLEY (1982):

Techniques for phage typing Campylobacter jejuni.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 52-56

BUCHANAN, R.E. u. N.E. GIBBONS (Hrsg.) (1974):

Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 8. Aufl.

Williams u. Wilkens Company, Baltimore

BUCK, G.E. u. M.T. KELLY (1981):

Effect of moisture content of the medium on campylobacter colony morphology of C. fetus subsp. jejuni.

J. clin. Microbiol. 14, 5, 585-586

BUTZLER, J.P. (1973):

Related vibrios in Africa.

Lancet. II, 858

BUTZLER, J.P. (1974):

Campylobacter, een miskende enteropathogen kiem.

Free University of Brussels, Diss., 107

zit. nach M.-L. HÄNNINEN (1982a)

BUTZLER, J.P., (1982):

Campylobacter enteritis.

Infection. 10, Beil. 2, 67-69

BUTZLER, J.P., M. DE BOECK u. H. GOOSENS (1983):
New selective medium for isolation of *Campylobacter jejuni* from
faecal specimens.
Lancet. I, 8328, 818

BUTZLER, J.P., P. DEKEYSER, M. DETRAIN u. F. DEHAEN (1973):
Related vibrio in stools.
J. Pediatr. 82, 493-495

BUTZLER, J.P., P. DEKEYSER u. T. LAFONTAINE (1974):
Susceptibility of related vibrios and *Vibrio fetus* to twelve
antibiotics.
Antimicrob. Agents Chemother. 5, 86-89

BUTZLER, J.P. u. S. LAUWERS (1979):
Campylobacter fetus infection in children.
J. Pediatr. 94, 2, 340-341

BUTZLER, J.P. u. M.B. SKIRROW (1979a):
Campylobacter enteritis.
Acta Paediatr. Belg. 32, 89-94

BUTZLER, J.P. u. M.B. SKIRROW (1979b):
Campylobacter enteritis.
Clin. Gastroenterol. 8, 3, 737-765

CADRANEL, S., R. RODESCH, J.P. BUTZLER u. P. DEKEYSER (1973):
Enteritis due to 'related vibrio' in children.
Am. J. Dis. Child. 126, 152-155

CHAN, F.T.H. u. A.M.R. MACKENZIE (1982):
Enrichment medium and control system for isolation of *Campylo-*
bacter fetus ssp. *jejuni* from stools.
J. clin. Microbiol. 15, 1, 12-15

CHARLIER, G., P. DEKEYSER, A. FLORENT, R. STOBBE u. J. DE LEY
(1974):
DNA base composition and biochemical characters of *campylobacter*
strains.
Antonie van Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol. 40, 145-151

CHRISTOPHER, F.M., G.C. SMITH u. C. VANDERZANT (1982a):
Effect of temperature and pH on the survival of *Campylobacter*
fetus.
J. Food Protect. 45, 3, 253-259

CHRISTOPHER, F.M., G.C. SMITH u. C. VANDERZANT (1982b):
Examination of poultry giblets, raw milk and meat for *Campylo-*
bacter fetus subsp. *jejuni*.
J. Food Protect. 45, 3, 260-262

CLARK, B.L. u. M.J. MONSBOURGH (1974):
Serological types of *Vibrio fetus* var. *intestinalis* causing ovine
vibriosis in southern Australia.
Aust. vet. J. 50, 16-18

- COLGAN, T., J.R. LAMBERT, A. NEWMAN u. S.C. LUK (1980):
Campylobacter jejuni enterocolitis. A clinicopathologic study.
Arch. Pathol. Lab. Med. 104, 11, 571-574
- CRUICKSHANK, J.G., S.D. EGGLESTONE, R.H.L. GAWLER u. D.G. LANNING (1982):
Campylobacter jejuni and the broiler chicken process.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 263-266
- CURTIS, M.A. (1982):
Cellular fatty-acid and profiles of campylobacters.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 234-241
- DALE, B. (1977):
Campylobacter enteritis.
Br. Med. J. 2, 6082, 318
- DARLING, W.M., R.N. PEEL, M.B. SKIRROW u. A.E. MULIRA (1979):
Campylobacter cholecystitis.
Lancet. I, 8129, 1302
- DEKEYSER, P., N. GOSSUIN-DETRAIN, J.P. BUTZLER u. J. STERNON (1972):
Acute enteritis due to related vibrio: First positive stool cultures.
J. infect. Dis. 125, 390-392
- DE MOL, P. u. E. BOSMANS (1978):
Campylobacter enteritis in Central Africa.
Lancet. I, 8064, 604
- DOYLE, L.P. (1944):
A vibrio associated with swine dysentery.
Am. J. vet. Res. 5, 3-5
- DOYLE, L.P. (1948):
The etiology of swine dysentery.
Am. J. vet. Res. 9, 50-51
- DOYLE, M.P. (1981):
Campylobacter fetus subsp. jejuni: An old pathogen of new concern.
J. Food Protect. 44, 6, 480-488
- DOYLE, M.P. (1984):
Association of Campylobacter jejuni with laying hens and eggs.
Appl. environ. Microbiol. 47, 3, 533-536
- DOYLE, M.P. u. D.J. ROMAN (1981):
Growth and survival of Campylobacter fetus subsp. jejuni as a function of temperature and pH.
J. Food Protect. 44, 8, 596-601

- DOYLE, M.P. u. D.J. ROMAN (1982a):
Prevalance and survival of *Campylobacter jejuni* in unpasteurized milk.
Appl. environ. Microbiol. 44, 5, 1154-1158
- DOYLE, M.P. u. D.J. ROMAN (1982b):
Recovery of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from inoculated foods by selective enrichment.
Appl. environ. Microbiol. 43, 1343-1353
- DOYLE, M.P. u. D.J. ROMAN (1982c)
Response of *Campylobacter jejuni* to sodium chloride.
Appl. environ. Microbiol. 43, 561-565
- DOYLE, M.P. u. D.J. ROMAN (1982d):
Sensitivity of *Campylobacter jejuni* to drying.
J. Food Protect. 45, 6, 507-510
- DRAKE, A.A., M.J. GILCHRIST, J.A. WASHINGTON II, K.A. HUIZENGA u. R.E. VAN SCOY (1981):
Diarrhea due to *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni*. A clinical review of 63 cases.
Mayo clin. Proc. 56, 7, 414-423
- DUFFEL, S.J. u. M.B. SKIRROW (1978):
Shepherd's scours and ovine abortion - a "new" zoonosis?
Vet. Rec. 103, 7, 144
- DUFFY, M.C., J.B. BENSON u. S.J. RUBIN (1980):
Mucosal invasion in *campylobacter* enteritis.
Am. J. clin. Pathol. 73, 5, 706-708
- EASTMOND, C.J., T.M. REID u. J.A. RENNIE (1981):
Reactive arthritis associated with *campylobacter* enteritis.
Ann. Rheum. Dis. 40, 4, 431
- EIDEN, J., G. MOSELEY u. H.P. DALTON (1980):
Campylobacter fetus subspecies *jejuni* bacteremia.
South. med. J. 73, 8, 1092-1093
- EHLERS, J.G., M. CHAPPARO-SERRANO, R.L. RICHTER u. C. VANDERZANT (1982):
Survival of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* in cheddar and cottage cheese.
J. Food Protect. 45, 11, 1018-1021
- ELLIS, W.A., S.D. NEILL, J.J. O'BRIEN u. J. HANNA (1978):
Isolation of spirillum-like organisms from pig fetuses.
Vet. Rec. 102, 106

FALSEN, E., B. KAIJSER, L. NEHLS, B. NYGREN u. Å. SVEDHEM (1978):
Campylobacter coli - en nyupptäckt vanlig orsak till diarré hos
människa. (Campylobacter coli - a new common cause of diarrhea in
humans.)

Läkartidningen. 75, 4697-4699

zit. nach M.-L. HÄNNINEN (1982a)

FAROUQ, M. (1984):

Kulturell-biochemische und serologische Untersuchungen zur
Bestimmung von Campylobacter jejuni-Stämmen von Mensch und Tier.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

FELDMAN, R.A. u. M.J. BLASER (1982):

Comparison of the epidemiological characteristics of human
illness from salmonella and campylobacter.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 299-300

FENLON, D.R., T.M.S. REID u. I.A. PORTER (1982):

Birds as a source of campylobacter infections.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 261-262

FERGUSON, jr., D.A. (1982):

Differentiation of campylobacter by protein banding patterns in
polyacrylamide slab gels.

Abstr. 82. annu. Meet. Am. Soc. Microbiol., 7.-12. März, Atlanta,
Ga., USA, 1982, 297

zit. nach M.-L. HÄNNINEN (1982a)

FERNIE, D.S. u. R.W. PARK (1977):

The isolation and nature of campylobacters (microaerophilic
vibrios) from laboratory and wild rodents.

J. med. Microbiol. 10, 3, 325-329

FERREIRA, M.C.S., V.L.S. RIBEIRO u. I.D. RICCIARDI (1979):

Campylobacter, dogs and human enteritis.

Vet. Rec. 105, 19, 451

FIREHAMMER, B.D. (1965):

The isolation of vibrios from ovine feces.

Cornell Vet. 55, 482-492

FIREHAMMER, B.D. u. L.L. MYERS (1981):

Campylobacter fetus subsp. jejuni: Its possible significance in
enteric disease of calves and lambs.

Am. J. vet. Res. 42, 918-922

FIREHAMMER, B.D. u. L.L. MYERS (1982):

Experimental Campylobacter jejuni infections in calves and lambs.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 168-169

- FITZGEORGE, R.B., A. BASKERVILLE u. K.P. LANDER (1981):
Experimental infection of rhesus monkeys with a human strain of *Campylobacter jejuni*.
J. Hyg. Camb. 86, 3, 343-351
- FITZGEORGE, R.B., A. BASKERVILLE u. K.P. LANDER (1982):
Experimental *Campylobacter jejuni* infection in rhesus monkeys.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 180
- FLEMING, M.P. (1980):
Incidence of campylobacter infection in dogs.
Vet. Rec. 107, 9, 202
- FLETCHER, R.D. u. H.U. BERTSCHINGER (1964):
A method of isolation of *Vibrio coli* from swine fecal material by selected filtration.
Zentralbl. Veterinärmed. B. 11, 469-474
- FLORENT, A. (1959):
Les deux vibrioses génitales: La vibriose due a *Vibrio fetus* *veneralis* et la vibriose d'origine intestinale due a *Vibrio fetus* *intestinalis*.
Medel. Veeartsnisch. Rijksuniv. 3, 3, 1-60
- FLORENT, A. (1963):
A propos des vibrions responsables de la vibriose génitale des bovins et des ovins.
Bull. Off. Int. Epizoot. 60, 1063-1074
- FOX, J.G., S. ZANOTTI u. H.V. JORDAN (1981):
The hamster as a reservoir of *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni*.
J. infect. Dis. 143, 6, 856
- FRICKER, C.R. (1984):
Procedures for the isolation of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from poultry.
Int. J. Food Microbiol. 1, 149-154
- GEBHART, C.J., G. E. WARD, K. CHANG u. H.J. KURTZ (1983):
Campylobacter hyointestinalis (new species) isolated from swine with lesions of proliferative ileitis.
Am. J. vet. Res. 44, 3, 361-367
- GEORGE, H.A., P.S. HOFFMAN, R.M. SMIBERT u. N.R. KRIEG (1978):
Improved media for growth and aerotolerance of *C. fetus*.
J. clin. Microbiol. 8, 1, 36-41
- GILCHRIST, M.J.R., C.M. GREWELL u. J.A. WASHINGTON II (1981):
Evaluation of media for isolation of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* from fecal specimens.
J. clin. Microbiol. 14, 4, 393-395

- GILL, K.P.W., P.G. BATES u. K.P. LANDER (1981):
The effect of pasteurization on the survival of campylobacter species in milk.
Br. vet. J. 137, 578-584
- GILL, C.O. u. L.M. HARRIS (1982a):
Contamination of red meat carcasses by *Campylobacter fetus* subspecies jejuni.
Appl. environ. Microbiol. 43, 5, 977-980
- GILL, C.O. u. L.M. HARRIS (1982b):
Survival and growth of *Campylobacter fetus* subsp. jejuni on meat and in cooked foods.
Appl. environ. Microbiol. 44, 2, 259-263
- GILL, C.O. u. L.M. HARRIS (1983):
Limiting conditons of temperature and pH for growth of "thermo-philic" campylobacters on solid media.
J. Food Protect. 46, 9, 767-768
- GLASS, R.I., I. HUQ, P.J. STILL, G. KIBRIYA u. M.J. BLASER (1982):
Epidemiological features of campylobacter enteritis in Bangladesh.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 28-29
- GMINDER, A. (1920):
Nachweis von Spirillen als Ursache des ansteckenden Verkalbens auch in Deutschland.
Berl. tierärztl. Wochenschr. 38, 184-185
zit. nach M. GÖRGEN (1982)
- GOOSENS, H., M. DE BOECK u. J.P. BUTZLER (1983):
A new selective medium for the isolation of *Campylobacter jejuni* from human feces.
Eur. J. clin. Microbiol. 2, 4, 389-394
- GOREN, E. u. W.A. DE JONG (1980):
Campylobacter fetus subspecies jejuni bij pluimvee.
(*Campylobacter fetus* subspecies jejuni in chickens.)
Tijdschr. Diergeneesk. 105, 17, 724-726
- GÖRGEN, M. (1982):
Untersuchungen zum Vorkommen von Bakterien der Gattung *Campylobacter* im Schweinedarm mit einem Beitrag zu ihrer Isolierung und Differenzierung.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- GÖRGEN, M., G. KIRPAL u. W. BISPING (1983).
Untersuchungen zum Vorkommen von Keimen der Gattung *Campylobacter* beim Schwein. Teil I: Kulturelle Untersuchung von Kot, Darminhalt und Gallenblasen sowie Infektionsversuche.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 96, 3, 86-89

GRANT, I.H., N.J. RICHARDSON u. V.D. BOKKENHEUSER (1980):
Broiler chickens as potential source of campylobacter infections
in humans.

J. clin. Microbiol. 11, 5, 508-510

GRUFFYDD-JONES, T.J., M. MARSTON u. E. WHITE (1980):

Campylobacter jejuni enteritis from cats.

Lancet II, 366

GUERRANT, R.L., R.G. LAHITA, W.C. WINN jr. u. R.B. ROBERTS
(1979):

Campylobacteriosis in man: Pathogenic mechanisms and review of 91
bloodstream infections.

Am. J. Med. 65, 4, 584-592

GUMPEL, J.M., C. MARTIN u. P.J. SANDERSON (1981):

Reactive arthritis associated with campylobacter enteritis.

Ann. Rheum. Dis. 40, 1, 64-65

HALEY, C.E., R.A. GUNN, J.M. HUGHES, E.C. LIPPY u. G.F. CRAUN
(1980):

From the Center for Disease Control.

Outbreaks of waterborne diseases in the United States, 1978.

J. infect. Dis. 141, 6, 794-797

HÄNNINEN, M.-L. (1981a):

Survival of Campylobacter jejuni/coli in ground refrigerated and
in ground frozen beef liver and in frozen broiler carcasses.

Acta vet. scand. 22, 566-577

HÄNNINEN, M.-L. (1981b):

The effect of NaCl on Campylobacter jejuni/coli.

Acta vet. scand. 22, 578-588

HÄNNINEN, M.-L. (1982a):

Certain characteristic aspects of Campylobacter jejuni/coli with
special reference to the survival of the organism in food and to
the methods of its recovery.

Helsinki, College of Veterinary Medicine, Diss.

HÄNNINEN, M.-L. (1982b)

Characterization of Campylobacter jejuni/coli isolated from
different sources.

Acta vet. scand. 23, 88-98

HÄNNINEN, M.-L. (1982c)

Comparison of four enrichment media in the recovery of Campylo-
bacter jejuni.

Acta vet. scand. 23, 425-437

HÄNNINEN, M.-L. u. M. RAEVUORI (1981):

Occurrence of Campylobacter fetus subsp. jejuni and Yersinia
enterocolitica in domestic animals and in some foods of animal
origin in Finland.

Nord. Vet.-Med. 33, 441-445

HARTOG, B.J. u. E. DE BOER (1982):

Campylobacter jejuni in poultry products from retail outlets and in poultry slaughterhouses.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 270

HARTOG, B.J., W.P.J. SEVERIN u. E. DE BOER (1981):

Epidemiology of campylobacteriosis and occurrence of Campylobacter fetus ssp. jejuni in poultry products.

Proceedings 5. European symposium on quality of poultry meat.

Spelderholt, 1981, 425-433

HARVEY, S.M. (1980):

Hippurate hydrolysis by Campylobacter fetus.

J. clin. Microbiol. 11, 4, 435-437

HASSELBACH, P. (1982):

Untersuchungen über die kulturell-biochemische Differenzierung tierischer Campylobacterstämme.

Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

HASSELBACH, P., G. KIRPAL, M. GÜRGEN u. W. BISPING (1984):

Untersuchungen zum Vorkommen von Keimen der Gattung Campylobacter beim Schwein. Teil II: Kulturelles Verhalten, Differenzierung und Resistenzprüfung der isolierten Campylobacterstämme.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 97, 4, 113-119

HASTINGS, D.H. (1978):

Campylobacter enteritis in pets.

Lancet. II, 8102, 1249-1250

HAY, D.J. u. L.A. GANGULI (1980):

Campylobacter enteritis presenting as an acute abdomen.

Postgrad. med. J. 56, 653, 205-206

HAYEK, I.J. u. J.G. CRUICKSHANK (1977):

Campylobacter enteritis.

Br. Med. J. 2, 1219

HÉBERT, G.A., D.G. HOLLIS, R.E. WEAVER, M.A. LAMBERT, M.J. BLASER u. C.W. MOSS (1982):

30 years of campylobacters: Biochemical characteristics and a biotyping proposal for Campylobacter jejuni.

J. clin. Microbiol. 15, 6, 1065-1073

HÉBERT, G.A., D.G. HOLLIS, R.E. WEAVER, A.G. STEIGERWALD, R.M. MC KINNEY u. D.J. BRENNER (1983):

Serogroups of Campylobacter jejuni, Campylobacter coli and Campylobacter fetus defined by direct immunofluorescence.

J. clin. Microbiol. 17, 3, 529-538

HOFFMAN, P.S., H.A. GEORGE, N.R. KRIEG u. R.M. SMIBERT (1979b):
Studies of the microaerophilic nature of *Campylobacter fetus*
subsp. jejuni. II. Role of exogenous superoxide anions and
hydrogen peroxide.

Can. J. Microbiol. 25, 1, 8-16

HOFFMAN, P.S., N.R. KRIEG u. R.M. SMIBERT (1979a):
Studies of the microaerophilic nature of *Campylobacter fetus*
subsp. jejuni. I. Physiological aspects of enhanced aerotolerance.

Can. J. Microbiol. 25, 1, 1-7

HOLLÄNDER, R. (1984):

Characterization of *Campylobacter jejuni/coli*-Isolates from human
faeces.

Zentralbl. Bakteriол. Hyg. A. 258, 128-134

HOLT, P.E. (1979):

Haemorrhagic gastroenteritis in a dog.

Vet. Rec. 104, 150

HOLT, P.E. (1980):

Incidence of campylobacter, salmonella and shigella infections
in dogs in an industrial town.

Vet. Rec. 107, 11, 254

HOLT, P.E. (1981):

Role of *Campylobacter* spp. in human and animal disease: A review.

J.R. Soc. Med. A. 74, 6, 437-440

HORBACH, J. (1983):

Campylobacter-Enteritis.

Bundesgesundheitsbl. 26, 12, 389-392

HOSIE, B.D., T.B. NICOLSON u. D.B. HENDERSON (1979):

Campylobacter infections in normal and diarrhoeic dogs.

Vet. Rec. 105, 4, 80

HUDSON, W.R. (1979):

The occurrence of campylobacter on beef and pig carcasses.

Memorandum, Meat Research Institute. 41, -

HUDSON, W.R. u. T.A. ROBERTS (1982):

The occurrence of campylobacter on commercial redmeat carcasses
from one abattoir.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter* Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 273

HWANG, M. u. G.M. EDERER (1975):

Rapid hippuric acid hydrolysis method for presumptive identification
of group B *Streptococci*.

J. clin. Microbiol. 1, 1, 114-115

ITOH, T., K. SAITO, T. MARUYAMA, S. SAKAI, M. OHASHI u. A. OKA (1980):

An outbreak of acute enteritis due to *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni* at a nursery school in Tokyo.

Microbiol. Immunol. 24, 5, 371-379

ITOH, T., K. SAITO, Y. YANAGAWA, S. SAKAI u. M. OHASHI (1982a):
Campylobacter enteritis in Tokyo.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 5-12

ITOH, T., K. SAITO, Y. YANAGAWA, S. SAKAI u. M. OHASHI (1982b):

Serological typing of thermophilic *campylobacter* isolates in Tokyo.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 106-110

JAHN, B. (1983):

Campylobacter im Genitaltrakt des Schweines.

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

JOHNSON, J., B. KAIJSER u. Å. SVEDHEM (1982):

Fatty acid composition: A possible tool for typing different *campylobacter* species.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 233

JONES, D.M., J. ELDRIDGE u. B. DALE (1980):

Serological response to *Campylobacter jejuni*/coli infection.

J. clin. Pathol. 33, 8, 767-769

JONES, D.M. u. D.A. ROBINSON (1981):

Occupational exposure to *Campylobacter jejuni* infection.

Lancet. I, 8217, 440-441

JONES, F.S., M. ORCUTT u. R.B. LITTLE (1931):

Vibrios (*Vibrio jejuni* n. sp.) associated with intestinal disorders of cows and calves.

J. exper. Med. 53, 853-863

JONES, P.H. u. A.T. WILLIS (1982):

A large milk-borne outbreak of *campylobacter enteritis* in Luton.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 276

JØRGENSEN, K. (1979):

Forekomst af *campylobacter* hos svin.

(Prevalence of *campylobacter* in swine.)

Nord. Vet.-Med. 31, 534

JØRGENSEN, K. (1981):

Forekomst af *Campylobacter fetus* ssp. *jejuni* hos danske hunde.
(Prevalance of *Campylobacter fetus* ssp. *jejuni* in Danish dogs.)
Nord. Vet.-Med. 33, 1, 42-48

KAIJSER, B. u. Å. SVEDHEM (1982a)

Campylobacter jejuni: A common cause of diarrhoea in Sweden.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry*.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 13

KAIJSER, B. u. Å. SVEDHEM (1982b)

The occurrence of *Campylobacter jejuni* in fresh food and its
survival under different conditions.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry*.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 74

KANG, D.-C. (1981):

Isolation, cultural characteristics and survival of *Campylobacter
fetus* ssp. *jejuni* in different conditions.
J. Chinese Soc. vet. Sci. 7, 1, 43-54

KARMALI, M.A., A.K. ALLEN u. P.C. FLEMING (1980):

Rapid differentiation of catalase-positive campylobacters.
Can. J. public Health. 7, 204

KARMALI, M.A., A.K. ALLEN u. P.C. FLEMING (1981):

Differentiation of catalase-positive campylobacters with special
reference to morphology.
Int. J. system. Bacteriol. 31, 1, 64-71

KARMALI, M.A., S.A. DE GRANDIS, A.K. ALLEN u. P.C. FLEMING
(1982):

Identification, nomenclature and taxonomy of catalase-positive
campylobacters.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry*.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 35-40

KARMALI, M.A. u. P.C. FLEMING (1979a):

Application of Fortner principle to isolation of campylobacter
from stools.
J. clin. Microbiol. 10, 2, 245-247

KARMALI, M.A. u. P. C. FLEMING (1979b):

Campylobacter enteritis.
Can. Med. Assoc. J. 120, 12, 1525-1535

KARMALI, M.A. u. P.C. FLEMING (1979c):

Campylobacter enteritis in children.
J. Pediatr. 94, 4, 527-533

KARMALI, M.A. u. M.B. SKIRROW (1984):

Taxonomy of the genus *Campylobacter*.

in: J.P. BUTZLER (Hrsg.) (1984):

Campylobacter infection in man and animal.

CRC Press, Boca Raton, Florida, USA, 1-20

KHAN, M.S. (1982):

An epidemiological study of a *campylobacter* enteritis outbreak involving dogs and man.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter* Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 256-257

KINDE, H., C.A. GENIGEORGIS u. M. PAPPAIOANOU (1983):

Prevalence of *Campylobacter jejuni* in chicken wings.

Appl. environ. Microbiol. 45, 3, 1116-1118

KING, E.O. (1957):

Human infections with *Vibrio fetus* and a closely related vibrio.

J. infect. Dis. 101, 119-128

KING, E.O. (1962):

The laboratory recognition of *Vibrio fetus* and a closely related vibrio isolated from cases of human vibriosis.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 98, 700-711

KIST, M. (1982):

Campylobacter enteritis: Epidemiological and clinical data from recent isolations in the region of Freiburg/W. Germany.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter* Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 138-142

KIST, M. (1983):

Infektionen durch *Campylobacter jejuni/coli*.

Dtsch. med. Wochenschr. 108, 2, 67-72

KNILL, M.J., W.G. SUCKLING u. A.D. PEARSON (1978):

Environmental isolation of heat-tolerant *campylobacter* in the Southampton area.

Lancet. II, 8097, 1002-1003

KNILL, M.J., W.G. SUCKLING u. A.D. PEARSON (1982):

Campylobacters from water.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter* Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 281-284

KOIDIS, P. u. M.P. DOYLE (1983a):

Survival of *Campylobacter jejuni* in fresh and heated red meat.

J. Food Protect. 46, 9, 771-774

KOIDIS, P. u. M.P. DOYLE (1983b):

Survival of *Campylobacter jejuni* in the presence of bisulfite and different atmospheres.

Eur. J. clin. Microbiol. 2, 4, 384-388

KOIDIS, P. u. M.P. DOYLE (1984):

Procedure for increased recovery of *Campylobacter jejuni* from inoculated unpasteurized milk.

Appl. environ. Microbiol. 47, 3, 455-460

KOSUNEN, T.U., D. DANIELSSON u. J. KJELLANDER (1980):

Serology of *Campylobacter fetus* ss. *jejuni* ("Related" campylobacters).

Acta Pathol. Microbiol. Scand. B. 88, 207-218

KOSUNEN, T.U., T. PITKÄNEN, T. PETTERSSON u. A. PÖNKÄ (1981a):

Clinical and serological studies in patients with *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* infection. II. Serological findings.

Infection. 9, 279-282

KONSUNEN, T.U., S. PÖLLÄNEN, M.-L. HÄNNINEN u. D. DANIEL (1982):

Are the *Campylobacter jejuni* strains from different species similar?

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 45-49

KOSUNEN, T.U., A. PÖNKÄ, O. KAURANEN, J. MARTIO, T. PITKÄNEN, L.

HORTLING, S. AITTONIEMI, O. PENTTILÄ u. S. KOSKIMIES (1981b):

Arthritis associated with *Campylobacter jejuni* enteritis.

Scand. J. Rheumatol. 10, 2, 77-80

KOWALEC, J.K., Z.C. KAMINSKI u. P.R. KREY (1980):

Campylobacter arthritis.

Arthritis Rheum. 23, 1, 92-94

KÜRSTEINER, P., D. SCHIFFERLI, E. LANZ u. J. NICOLET (1984):

Wurst- und Schlachtkörper-Kontamination mit *C. jejuni* und *C. coli*.

Fleischwirtsch. 64, 11, 1395-1397

KUTSCHER (1895)

Die während des Herbstes 1894 in den Gewässern Gießens gefundenen Vibrionen.

Zentralbl. Hyg. 19, 461-483

zit. nach M. GÜRGEN (1982)

LAMBE, D.W. u. D.A. FERGUSON (1982):

Serology of *Campylobacter jejuni* by tube agglutination and fluorescent antibody methods.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 113-116

LAMBE, D.W. jr., D.A. FERGUSON jr., S.L. WIENER u. J.P. BUTZLER (1981):

Campylobacter fetus ssp. *jejuni*: Isolation from patients with gastroenteritis.

South med. J. 74, 2, 157-161

LAMBERT, J.R., M.E. TISCHLER, M.A. KARMALI u. A. NEWMAN (1979a):
Campylobacter ileocolitis: An inflammatory bowel disease.
Can. Med. Assoc. J. 121, 10, 1377-1379

LAMBERT, M.E., P.F. SCHOFIELD, A.G. IRONSIDE u. B.K. MANDAL (1979b):
Campylobacter colitis.
Br. Med. J. 1, 6167, 857-859

LANDER, K.P. (1982):
Campylobacter mastitis in the cow.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 175

LANDER, K.P. u. K.P.W. GILL (1980):
Experimental infection of the bovine udder with Campylobacter jejuni/coli.
J. Hyg. Camb. 84, 3, 421-428

LASTOVICA, A.J. u. J.L. PENNER (1983):
Serotypes of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli in bacteremic, hospitalized children.
J. inf. Dis. 147, 592

LAUWERS, S. (1982):
Serotyping of C. jejuni: A useful tool in the epidemiology of campylobacter diarrhoea.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 96-97

LAUWERS, S., M. DE BOECK u. J.P. BUTZLER (1978):
Campylobacter enteritis in Brussels.
Lancet, I, 8064, 604-605

LAUWERS, S., L. VLAES u. J.P. BUTZLER (1981):
Campylobacter serotyping and epidemiology.
Lancet, I, 8212, 158-159

LAWSON, G.H.K. (1982):
Campylobacter sputorum ssp. mucosalis, an atypical campylobacter infection.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 173

LAWSON, G.H.K., J.L. LEAVER, G.W. PETTIGREW u. A.C. ROWLAND (1981):
Some features of Campylobacter sputorum subsp. mucosalis subsp. nov., nom. rev. and their taxonomic significance.
Int. J. syst. Bacteriol. 31, 385-391

LAWSON, G.H.K. u. A.C. ROWLAND (1974):
Intestinal adenomatosis in the pig: A bacteriological study.
Res. vet. Sci. 17, 331-336

LAWSON, G.H.K., A.C. ROWLAND u. P. WOODING (1975):
The characterization of *Campylobacter sputorum* subspecies
mucosalis isolated from pigs.
Res. vet. Sci. 18, 121-126

LAWSON, J.R. u. D.J. MC KINNON (1952):
Vibrio fetus infection in cattle.
Vet. Rec. 64, 763-777

LEAPER, S. u. R.J. OWEN (1981):
Identification of catalase positiv *campylobacter* species based on
chemical characteristics and on cellular fatty acid composition.
Curr. Microbiol. 6, 31-35

LERCHE, M. (1922):
Spirillen als Ursache des ansteckenden Verkalbens.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 30, 281-282
zit. nach M. GÖRGEN (1982)

LEVY, A.J. (1946):
A gastroenteritis outbreak probably due to a bovine strain of
vibrio.
Yale J. Biol. Med. 18, 243-258
zit. nach M.-L. HÄNNINEN (1982a)

LINDQUIST, B., J. KJELLANDER u. T.U. KOSUNEN (1978):
Campylobacter enteritis in Sweden.
Br. Med. J. 1, 6108, 303

LIOR, H., J.A. EDGAR u. D.L. WOODWARD (1982a)
A serotyping scheme for *Campylobacter jejuni*.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry*.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 92-94

LIOR, H., D.L. WOODWARD, J.A. EDGAR u. L.J. LAROCHE (1981):
Serotyping by slide agglutination of *Campylobacter jejuni* and
epidemiology.
Lancet. II, 1103-1104

LIOR, H., D.L. WOODWARD, J.A. EDGAR, L.J. LAROCHE u. P. GILL
(1982b):
Serotyping of *Campylobacter jejuni* by slide agglutination based
on heat-labile antigenic factors.
J. clin. Microbiol. 15, 5, 761-768

LONGFIELD, R., J. O'DONNELL, W. YUDT, C. LISSNER u. T. BURNS
(1979):
Acute colitis and bacteremia due to *Campylobacter fetus*.
Dig. Dis. Sci. 24, 12, 950-953

LOVETT, J., D.W. FRANCIS u. J.M. HUNT (1983):
Isolation of *Campylobacter jejuni* from raw milk.
Appl. environ. Microbiol. 46, 2, 459-462

LOSS, R.W. jr., J.C. MANGLA u. M. PEREIRA (1980):
Campylobacter colitis presenting as inflammatory bowel disease
with segmental colonic ulcerations.
Gastroenterology. 79, 1, 138-140

LUECHTEFELD, N.W., M.J. BLASER, L.B. RELLER u. W.-L.L. WANG
(1980):

Isolation of Campylobacter fetus subsp. jejuni from migratory
waterfowl.

J. clin. Microbiol. 12, 3, 406-408

LUECHTEFELD, N.W., R.C. CAMBRE u. W.-L.L. WANG (1981a):

Isolation of Campylobacter fetus subsp. jejuni from zoo animals.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 179, 1119-1122

LUECHTEFELD, N.W. u. W.-L.L. WANG (1981):

Campylobacter fetus subsp. jejuni in a turkey processing plant.

J. clin. Microbiol. 13, 266-268

LUECHTEFELD, N.W. u. W.-L.L. WANG (1982):

Animal reservoirs of Campylobacter jejuni.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 249-252

LUECHTEFELD, N.W., W.-L.L. WANG, M.J. BLASER u. L.B. RELLER
(1981b):

Evaluation of transport and storage techniques for isolation of
Campylobacter fetus subsp. jejuni from turkey cecal specimens.

J. clin. Microbiol. 13, 3, 438-443

MC BRIDE, H.M., D.G. NEWELL u. A.D. PEARSON (1982):

The effect of growth conditions on total protein profiles of
campylobacters.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 230

MACARTNEY, L., I.A.P. MC CANDLISH, R.R. AL-MASHAT u. D.J. TAYLOR
(1982):

Natural and experimental enteric infections with Campylobacter
jejuni in dogs.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 172

MC FADYEAN, F. u. S. STOCKMAN (1913):

Report of the Departmental Committee appointed by the Board of
Agriculture and Fisheries to enquire into epizootic abortion.

HMSO London. 3, 1-64

zit. nach M.-L. HÄNNINEN (1982a)

MC KENDRICK, M.W., A.M. GEDDES u. J. GEARTY (1982):

Campylobacter enteritis: A study of clinical features and rectal
mucosal changes.

Scand. J. infect. Dis. 14, 35-38

MAELAND, A. (1982):

Some epidemiological features of campylobacter infections in Oslo.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 16

MANDAL, B.K. (1982):

Colitis and campylobacter infection - a clinico-pathological study.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 145-146

MARTIN, W.T., C.M. PATTON, G.K. MORRIS, M.E. POTTER u. N.D. PUHR (1983):

Selective enrichment broth medium for isolation of Campylobacter jejuni.

J. clin. Microbiol. 17, 5, 853-855

MATHEWSON, J.J., B.H. KESWICK u. H.L. DU PONT (1983):

Evaluation of filters for recovery of Campylobacter jejuni from water.

Appl. environ. Microbiol. 46, 5, 985-987

MEHLE, J., M. GUBINA u. B. GLIHA (1982):

Contamination of chicken meat with Campylobacter jejuni during the process of industrial slaughter.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 267-269

MENSH, R.S., M.H. BRAND, F.J. TRONCALE, M.J. MC KINLEY u. C.F. SCHOLHAMER jr. (1981):

Campylobacter enterocolitis.

J. clin. Gastroenterol. 3, 2, 147-151

MENTZING, L.O. (1981):

Waterborne outbreaks of campylobacter enteritis in central Sweden.

Lancet, II, 8242, 352-354

MENTZING, L.O. (1982):

A water-borne outbreak of campylobacter in central Sweden.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 278-279

MERTENS, A. u. M. DE SMET (1979):

Campylobacter cholecystitis.

Lancet, I, 8125, 1092-1093.

MOHANTY, S.B., G.J. PLUMER u. J.E. FABER (1962):

Biochemical and colonial characteristics of some bovine vibrios.

Am. J. vet. Res. 23, 554-557

MORRIS, G.K., C. BOPP, C.M. PATTON u. J.G. WELLS (1982):

Media for isolating campylobacter.

Arch. Lebensmittelhyg. 33, 151-153

MOUTON, R.P., J.J. VELTKAMP, S. LAUWERS u. J.P. BUTZLER (1982):

Analysis of a small outbreak of campylobacter infections with high morbidity.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 129-134

MÜLLER, H.E. (1980):

Campylobacter fetus-Infektion - eine Übersicht.

Hyg. Med. 5, 26, 30

MUNROE, D.L., J.F. PRESCOTT u. J.L. PENNER (1983):

Campylobacter jejuni and Campylobacter coli serotypes isolated from chickens, cattle and pigs.

J. clin. Microbiol. 18, 4, 877-881

NEILL, S.D., W.A. ELLIS u. J.J. O'BRIEN (1978):

The biochemical characteristics of campylobacter-like organisms from cattle and pigs.

Res. vet. Sci. 25, 368-372

NEILL, S.D., W.A. ELLIS u. J.J. O'BRIEN (1979):

Designation of aerotolerant campylobacter-like organisms from porcine and bovine abortions to the genus of Campylobacter.

Res. vet. Sci. 27, 180-186

NEWELL, D.G. u. A.D. PEARSON (1982):

Pathogenicity of Campylobacter jejuni - an in vitro model of adhesion and invasion.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 196-199

NORBERG, P. (1981):

Enteropathogenic bacteria in frozen chicken.

Appl. environ. Microbiol. 42, 1, 32-34

NORKRANS, G. u. Å. SVEDHEM (1982):

Epidemiological aspects on Campylobacter jejuni enteritis.

J. Hyg. Camb. 89, 163-170

NORRBY, R., R.V. MC CLOSKEY, G. ZACKRISSON u. E. FALSEN (1980):

Meningitis caused by Campylobacter fetus subsp. jejuni.

Br. Med. J. 280, 6224, 1164

NOTERMANS, S., E.H.W. VAN ERNE, H.J. BECKERS u. J. OOSTEROM (1981):

The assessment of the bacteriological condition of fresh poultry in shop and market places.

Fleischwirtsch. 61, 101-104

OLUBUNMI, P.A. u. D.J. TAYLOR (1982):

Production of enteritis in pigs by the oral inoculation of pure cultures of *Campylobacter coli*.

Vet. Rec. 111, 197-202

OOSTEROM, J. (1980):

Het voorkomen van *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni* bij normale slachtvarkens. (The presence of *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni* in normal slaughtered pigs.)

Tijdschr. Diergeneesk. 105, 1, 49-50

OOSTEROM, J. (1985):

Studies on the epidemiology of *Campylobacter jejuni*.

Rotterdam, Erasmus Univ., Proefschrift.

OOSTEROM, J. u. H.J. BECKERS (1982):

Campylobacter outbreak in a military camp: Investigations, results and further epidemiological studies.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter* Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 288-289

OOSTEROM, J., H.J. BECKERS, L.M. VAN NOORLE JANSEN u. M. VAN SCHOTHORST (1980):

Een explosie van *campylobacter*-infectie in een kazerne waarshijnlijk veroorzaakt door rauwe tartaar.

(An outbreak of *Campylobacter* infection in a barrack, probably caused by raw hamburger.)

Ned. Tijdschr. Geneesk. 124, 39, 1631-1634

OOSTEROM, J., G.B. ENGELS, R. PETERS u. R. POT (1982):

Campylobacter jejuni in cattle and raw milk in the Netherlands.

J. Food Protect. 45, 13, 1212-1213

OOSTEROM, J., S. NOTERMANS, H. KARMAN u. G.B. ENGELS (1983a):

Origin and prevalence of *Campylobacter jejuni* in poultry processing.

J. Food Protect. 46, 4, 339-344

OOSTEROM, J. u. G.J.A. DE WILDE (1983):

Campylobacter jejuni during rearing and processing of broiler chickens.

in: LAHELLEC, C., F.P. RICARD u. P. COLIN (Hrsg.): Proceedings 6. European Symposium World's Poultry Science Association, Ploufragan, Frankreich, 229-245

OOSTEROM, J., G.J.A. DE WILDE, E. DE BOER, L.H. DE BLAAUW u. H.H. KARMAN (1983b):

Survival of *Campylobacter jejuni* during poultry processing and pig slaughtering.

J. Food Protect. 46, 8, 702-706

OWEN, R.J. u. S. LEAPER (1981):

Base composition, size and nucleotide sequence similarities of genome deoxyribonucleic acids from species of the genus *Campylobacter*.

FEMS Microbiol. Lett. 12, 395-400

OWEN, R.J. u. S. LEAPER (1982):

The characteristics of type and reference cultures of *Campylobacter* species held in the National Collection of Type Cultures (NCTC).

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter* Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 62-64

PAI, CH., S. SORGER, L. LACKMAN, R.E. SINAI u. M.I. MARKS (1979): *Campylobacter* enteritis in children.

J. Pediatr. 94, 4, 589-591

PARK, C.E., W. LIOR, P. PANKER u. U. PURVIS (1982):

Campylobacter food poisoning from steaks - Ontario.

Can. Dis. wkly Rep. 8, 36, 177

zit. nach J. OOSTEROM (1985)

PARK, C.E. u. Z.K. STANKIEWICZ (1982):

A selective enrichment procedure for the isolation of *Campylobacter jejuni* from foods.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter* Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 79

PARK, C.E., Z.K. STANKIEWICZ, J. LOVETT u. J. HUNT (1981):

Incidence of *Campylobacter jejuni* in fresh eviscerated whole market chickens.

Can. J. Microbiol. 27, 841-842

PARK, C.E., Z.K. STANKIEWICZ, J. LOVETT, J. HUNT u. D.W. FRANCIS (1983):

Effect of temperature, duration of incubation and pH of enrichment culture on the recovery of *Campylobacter jejuni* from eviscerated market chicken.

Can. J. Microbiol. 29, 803-806

PATTON, C.M., S.W. MITCHELL, M.E. POTTER u. A.F. KAUFMANN (1981): Comparison of selective media for primary isolation of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*.

J. clin. Microbiol. 13, 2, 326-330

PEAD, P.J. (1979):

Electron microscopy of *Campylobacter jejuni*.

J. med. Microbiol. 12, 3, 383-385

PEARSON, A.D., D.P. DRAKE, D. BROOKFIELD, W.G. SUCKLING, S. O'CONNELL, M.J. KNILL, E. WARE u. J.R. KNOTT (1982):
Campylobacter infections in patients presenting with diarrhoea, mesenteric adenitis and appendicitis.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 147-151

PEARSON, A.D., W.G. SUCKLING, I.D. RICCIARDI, M.J. KNILL u. E. WARE (1977):

Campylobacter-associated diarrhea in Southampton.

Br. Med. J. 2, 6092, 955-956

PEEL, R.N. u. A.W. MC INTOSH (1978):

The dog it was that died.

Lancet, II, 8101, 1212

PENNER, J.L. u. J.N. HENNESSY (1980):

Passive haemagglutination technique for serotyping Campylobacter fetus subsp. intestinalis on the basis of soluble heat-stable antigens.

J. clin. Microbiol. 12, 732-737

PENNER, J.L., J.N. HENNESSY u. M.M. GOODBODY (1981):

Development of a scheme for serotyping Campylobacter jejuni.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 89-91

PERSSON, L. (1981):

Förekomsten av Campylobacter fetus subsp. jejuni hos svin och fjäderfä. (The prevalence of Campylobacter fetus subsp. jejuni isolated from swine and fowl).

Svensk Veterinärtidsskr. 33, 79-81

zit. nach M.-L. HÄNNINEN (1981a)

PIEMONT, Y. (1982):

Incidence and clinical features of campylobacter infection in Alsace.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 152-153

PITKÄNEN, T. (1982):

Travellers diarrhoea caused by Campylobacter jejuni.

Ann. clin. Res. 11, 111-113

PITKÄNEN, T., T. PETERSSON, A. PÖNKÄ u. T.U. KOSUNEN (1981):

Clinical and serological studies in patients with Campylobacter fetus ssp. jejuni infection. I. Clinical findings.

Infection. 9, 274-278

PÖNKÄ, A. u. T.U. KOSUNEN (1981):

Pancreas affection in association with enteritis due to Campylobacter fetus ssp. jejuni.

Acta med. Scand. 209, 3, 239-240

PÖNKÄ, A. u. T.U. KOSUNEN (1982):

Pneumonia associated with enteritis due to *Campylobacter fetus* ssp. jejuni.

Ann. clin. Res. 14, 137-139

PÖNKÄ, A., J. MARTIO u. T.U. KOSUNEN (1981):

Reiter's syndrome in association with enteritis due to *Campylobacter fetus* ssp. jejuni.

Ann. Rheum. Dis., 40, 4, 414-415

PÖNKÄ, A., T. PITKÄNEN, T. PETTERSSON, S. AITTONIEMI u. T.U. KOSUNEN (1980):

Carditis and arthritis associated with *C. jejuni* infection.

Acta med. Scand. 208, 6, 495-496

PORTER, I.A. u. T.M. REID (1980):

A milk-borne outbreak of campylobacter infection.

J. Hyg. Lond. 84, 3, 415-419

POTTER, M.E., M.J. BLASER, R.K. SIKES, A.F. KAUFMANN u. J.G. WELLS (1983):

Human campylobacter infection associated with certified raw milk.

Am. J. Epidemiol. 117, 475-483

PRESCOTT, J.F., I.K. BARKER, K.J. MANNINEN u. O.P. MINIATS (1981):

Campylobacter jejuni colitis in gnotobiotic dogs.

Can. J. comp. Med. 45, 377-383

PRESCOTT, J.F. u. C.W. BRUIN-MOSCH (1981):

Carriage of *Campylobacter jejuni* in healthy and diarrheic animals.

Am. J. vet. Res. 42, 1, 164-165

PRESCOTT, J.F., K.I. MANNINEN u. I.K. BARKER (1982):

Experimental pathogenesis of *Campylobacter jejuni* enteritis-Studies in gnotobiotic dogs, pigs and chickens.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 170-171

PRESCOTT, J.F. u. D.L. MUNROE (1982):

Campylobacter jejuni enteritis in man and domestic animals.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 181, 12, 1524-1530

PRÉVOT, A.R. (1940):

Études de systématique bactérienne.

V. Essai de classification des vibrions anaérobies.

Ann. Inst. Pasteur, 64, 117-125

zit. nach M.A. KARMAĻI u. M.B. SKIRROW (1984)

PRICE, A.B., J. JEWKES u. P.J. SANDERSON (1979):

Acute diarrhoea: *Campylobacter colitis* and the role of rectal biopsy.

J. clin. Pathol. 32, 10, 990-997

PUTTE, L.B. VAN DE, J.H. BERDEN, M.T. BOERBOOMS, W.H. MULLER, J.J. RASKER, A. REYNVAAN-GROENDIJK u. S.M. VAN DER LINDEN (1980): Reactive arthritis after *Campylobacter jejuni* enteritis. *J. Rheumatol.* 7, 4, 531-535

RAYES, H.M., C.A. GENIGEORGIS u. T.B. FARVER (1983): Prevalance of *Campylobacter jejuni* on turkey wings. *J. Food Protect.* 46, 292-294

RAZI, M.H.H. u. R.W.A. PARK (1979): Studies of media for the isolation and storage of *campylobacter* spp. *J. appl. Bacteriol.* 47, x (Proceedings at Meeting of the Society for Applied Bacteriology)

RAZI, M.H.H. u. R.W.A. PARK (1982): Some simple tests for differentiating between *campylobacters*. in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*. MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 59

RAZI, M.H.H., R.W.A. PARK u. M.B. SKIRROW (1980): Two new tests for differentiating between strains of *campylobacter*. *J. appl. Bacteriol.* 50, 55-57

RETTIG, P.J. (1979): *Campylobacter* infections in human beings. *J. Paediatr.* 94, 6, 855-864

REUTER, G., D. SASSE u. G. SIBOMANA (1979): Entwicklung und Prüfung eines Abspülgerätes zur Erfassung des Oberflächenkeimgehaltes an Schlachtkörpern. *Arch. Lebensmittelhyg.* 30, 4, 126-129

RIBEIRO, C.D. (1978): *Campylobacter enteritis*. *Lancet*, II, 8083, 270-271

RICHARDSON, N.J., H.J. KOORNHOF u. V.D. BOKKENHEUSER (1981): Long-term infections with *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*. *J. clin. Microbiol. A.* 13, 5, 846-849

RICHARDSON, N.J., H.J. KOORNHOF u. V.D. BOKKENHEUSER (1982): Isolation of *C. jejuni* from babies with or without gastroenteritis. in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*. MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 135

ROBERTS, L., G.H.K. LAWSON u. A.C. ROWLAND (1977): Porcine intestinal adenomatosis associated with serologically distinct *Campylobacter sputorum* subsp. *mucosalis*. *Res. vet. Sci.* 23, 257-258

ROBINSON, D.A. (1981):

Infective dose of *Campylobacter jejuni* in milk.

Br. Med. J. 282, 6276, 1584

ROBINSON, D.A. (1982):

Campylobacter infection in milking herds.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 274

ROBINSON, D.A., W.M. EDGAR, G.L. GIBSON, A.A. MATCHETT u. L.

ROBERTSON (1979):

Campylobacter enteritis associated with the consumption of unpasteurized milk.

Br. Med. J. 1, 6172, 1171-1173

ROBINSON, D.A. u. D.M. JONES (1981):

Milk-borne *Campylobacter* infection.

Br. Med. J. 282, 6273, 1374-1376

ROGOL, M., S. BRANSKI u. L. GRINBERG (1982a):

Clinical and laboratory aspects of acute *campylobacter* infections in children.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 154

ROGOL, M., I. SECHTER, I. BRAUNSTEIN u. C.B. GERICHTER (1982b):

Provisional antigenic scheme for *Campylobacter jejuni*.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 98-103

ROLLINS, D.M., J.C. COOLBAUCH, R.I. WALKER u. E. WEISS (1983):

Biphasic culture system for rapid *campylobacter* cultivation.

Appl. environ. Microbiol. 45, 1, 284-289

ROSEF, O. (1981a):

Campylobacter fetus subsp. *jejuni* som overflatekontaminant på nyslaktede og kjølte griseslakt. (*Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* as a surface contaminant of fresh and chilled pig carcasses.)

Nord. Vet.-Med. 33, 535-538

zit. nach M.-L. HÄNNINEN (1982a, c)

ROSEF, O. (1981b):

Isolation of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* from the gall-bladder of normal slaughter pigs, using an enrichment procedure.

Acta vet. scand. 22, 1, 149-151

ROSEF, O., B. GONDROSEN u. G. KAPPERUD (1984):

Campylobacter jejuni and *Campylobacter coli* as surface contaminants of fresh and frozen poultry carcasses.

Int. J. Food Microbiol. 1, 205-215

ROSEF, O., B. GONDROSEN, G. KAPPERUD u. B. UNDERDAL (1983):
Isolation and characterization of *Campylobacter jejuni* and
Campylobacter coli from domestic and wild mammals in Norway.
Appl. environ. Microbiol. 46, 4, 855-859

ROSEF, O. u. G. KAPPERUD (1983):
House flies (*Musca domestica*) as possible vectors of *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni*.
Appl. environ. Microbiol. 45, 381-383

ROSEF, O. u. M. YNESTAD (1982):
Some characteristics of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*
isolated from pigs, birds and man.
Acta vet. scand. 23, 9-15

ROTHENBERG, P.J., N.J. STERN u. D.C. WESTHOFF (1984):
Selected enrichment broths for recovery of *Campylobacter jejuni*
from foods.
Appl. environ. Microbiol. 48, 1, 78-80

ROWLAND, A.C. u. G.H.K. LAWSON (1975):
Porcine intestinal adenomatosis: A possible relationship with
necrotic enteritis, regional ileitis and proliferative haemorrhagic
enteropathy.
Vet. Rec. 97, 178-181

RUBIN, S.J. u. M. WOODWARD (1983):
Enhanced isolation of *Campylobacter jejuni* by cold enrichment in
Campy-Thio broth.
J. clin. Microbiol. 18, 4, 1008-1010

RÜBSAMEN, S., K. DANNER u. R. WEISS (1982):
Zur ätiologischen Bedeutung von *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*
und Parvovirus für akute Enteritiden des Hundes.
Zentralbl. Veterinärmed. B. 29, 521-531

SCHAEFER, J.R., E.V. CONKLIN, D.F.M. BUNCE, R.D. STORCK, F.K.
ARNOLD, J.P. VINER, F.B. MERRITT, Dr. KRISH, A.J. ROTH, R.W.
CURRIES, L.A. WINTERMEYER u. J.P. DAVIS (1979):
Campylobacter enteritis - Iowa.
Morbid. Mortal. Wkly Rep. 28, 565-566

SEBALD, M. u. M. VÉRON (1963):
Teneur en bases de L'ADN et classification des vibrions.
Ann. Inst. Pasteur, Paris. 105, 897-910

SEVERIN, W.P.J (1978):
Campylobacter enteritis.
Ned. Tijdschr. Geneesk. 122, 15, 499-504

SEVERIN, W.P.J. (1982):
Epidemiology of campylobacter infection.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry*.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 285-287

SHANKER, S., J.A. ROSENFELD, G.R. DAVEY u. T.C. SORREL (1982):
Campylobacter jejuni: Incidence in processed broiler and biotyp
distribution in human and broiler isolates.
Appl. environ. Microbiol. 43, 5, 1219-1220

SHAW, I.G. u. M. ANSFIELD (1982):
Fetopathogenicity of Campylobacter jejuni in sheep.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 177

SHMILOVITZ, M. u. B. KRETZER (1982):
Campylobacter jejuni as an aetiological agent of diarrhoeal
diseases in Israel.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 22

SIMMONS, N.A. (1977):
Isolation of campylobacters.
Br. Med. J. 2, 707

SIMMONS, N.A. u. F.J. GIBBS (1979):
Campylobacter spp. in oven-ready poultry.
J. Infect. 1, 159-162

SKERMAN, V.B.D., V. MC GOWAN u. P.H.A. SNEATH (Hrsg.) (1980):
Approved Lists of Bacterial Names.
Int. J. system. Bacteriol. 30, 225-420

SKIRROW, M.B. (1977):
Campylobacter enteritis: A "new" disease.
Br. Med. J. 2, 9-11

SKIRROW, M.B. (1981):
Campylobacter enteritis in dogs and cats: A new zoonosis.
Vet. Res. Commun. 5, 13-19

SKIRROW, M.B. (1982):
Campylobacter enteritis - the first five years.
J. Hyg. Camb. 89, 175-184

SKIRROW, M.B. u. J. BENJAMIN (1980):
A human strain of Campylobacter fetus ssp. intestinalis grown at
42°C.
J. clin. Pathol. 33, 6, 603-604

SKIRROW, M.B. u. J. BENJAMIN (1980a):
Differentiation of enteropathogenic campylobacter.
J. clin. Pathol. 33, 1122

SKIRROW, M.B. u. J. BENJAMIN (1980b):
'1001' Campylobacters: Cultural characteristics of intestinal
campylobacters from man and animals.
J. Hyg. Camb. 85, 427-442

SKIRROW, M.B. u. J. BENJAMIN (1982):

The classification of 'thermophilic' campylobacters and their distribution in man and domestic animals.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 40-44

SKIRROW, M.B., R.G. FIDOE u. D.M. JONES (1981):

An outbreak of presumptive food-borne campylobacter enteritis.

J. Infect. 3, 234-236

SKIRROW, M.B., G.L. TURNBULL, R.E. WALKER u. S.E. YOUNG (1980):

Campylobacter jejuni enteritis transmitted from cat to man.

Lancet. I, 8179, 1188

SLEE, A. (1979):

Haemorrhagic gastroenteritis in a dog.

Vet. Rec.. 104, 1, 14-15

SMIBERT, R.M. (1969):

Vibrio fetus var. *intestinals* isolated from the intestinal content of birds.

Am. J. vet. Res. 30, 1437-1442

SMIBERT, R.M. (1970):

Cell wall composition in the classification of *Vibrio fetus*.

Int. J. system. Bacteriol. 20, 407-412

SMIBERT, R.M. (1974):

Campylobacter.

in: BUCHANAN, R.E. u. N.E. GIBBONS (Hrsg.): *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, 8. Aufl., Williams u. Wilkins, Baltimore, USA, 207-212

SMIBERT, R.M. (1978):

The genus *Campylobacter*.

Ann. Review Microbiol. 32, 673-709

SMIBERT, R.M. (1984):

Genus *Campylobacter* SEBALD u. VÉRON 1963.

in: KRIEG, N.R. u. J.G. HOLT (Hrsg.): *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*,

Williams and Wilkins, Baltimore, London, 111-118

SMITH, M.V. u. P.J. MULDOON (1974):

Campylobacter fetus subsp. *jejuni* (*Vibrio fetus*) from commercially processed poultry.

Appl. Microbiol. 27, 5, 995-996

SMITH, Th. (1891):

Über einen neuen Kommabazillus.

in: *Kleine bakteriologische Mittheilungen*.

Centralbl. Bakteriolog. Abt. 1, 10, 6, 177-186

zit. nach M. GÖRGEN (1982)

SMITH, T. (1918):

Spirilla associated with disease of the fetal membranes in cattle (infectious abortion).

J. exper. Med. 28, 701-719

SMITH, T. u. M. ORCUTT (1927):

Vibrios from calves and their serological relation to *Vibrio fetus*.

J. exper. Med. 45, 391-397

SMITH, T. u. M.S. TAYLOR (1919):

Some morphological and biological characters of the spirilla (*Vibrio fetus* n. sp.) associated with disease of the fetal membranes in cattle.

J. exper. Med. 30, 299-311

STALDER, H., R. ISLER, W. STUTZ, M. SALFINGER, S. LAUWERS u. W. VISCHER (1983):

Beitrag zur Epidemiologie von *Campylobacter jejuni*.

Schweiz. med. Wochenschr. 113, 7, 245-249

STEELE, T.W. u. S. MC DERMOTT (1978):

Campylobacter enteritis in south Australia.

Med. J. Aust. 2, 9, 404-406

STERN, N.J. (1981a):

Campylobacter fetus subsp. *jejuni*: Recovery methodology and isolation from lamb carcasses.

J. Food Sci. 46, 660-663

STERN, N.J. (1981b):

Recovery rate of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* on eviscerated pork, lamb and beef carcasses.

J. Food Sci. 46, 1291-1293

STERN, N.J. (1982):

Selectivity and sensitivity of three media for recovery of inoculated *Campylobacter fetus* subspecies *jejuni* from ground beef.

J. Food Safety, 4, 169-175

STERN, N.J., S.S. GREEN, N. THAKER, D.J. KROUT u. J. CHIN (1984):
Recovery of *Campylobacter jejuni* from fresh and frozen meat and poultry collected at slaughter.

J. Food Protect. 47, 5, 372-374

STERN, N.J. u. A.W. KOTULA (1982):

Survival of *Campylobacter jejuni* inoculated into ground beef.

Appl. environ. Microbiol. 44, 5, 1150-1153

STICHT-GROH, V. (1981a):

Bakterien der Gattung *Campylobacter*, isoliert von Lebensmittelproben.

Dtsch. med. Wochenschr. 106, 16, 516

STICHT-GROH, V. (1981b):
Campylobacter in pig faeces.
Vet. Rec. 108, 42

STICHT-GROH, V. (1982a):
Campylobacter in healthy slaughtered pigs: A possible source of
infection for man.
Vet. Rec. 110, 104-106

STICHT-GROH, V. (1982):
Campylobacter in pig faeces.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 259

SVEDHEM, Å. u. B. KAIJSER (1980):
Campylobacter fetus subspecies jejuni: A common cause of diarrhea
in Sweden.
J. infect. Dis. 142, 3, 353-359

SVEDHEM, Å. u. B. KAIJSER (1981):
Isolation of Campylobacter jejuni from domestic animals and
pets: Probable origin of human infection.
J. Infection. 3, 37-40

SVEDHEM, Å., B. KAIJSER u. E. SJÖRGEN (1981):
The occurrence of Campylobacter jejuni in fresh food and survival
under different conditions.
J. Hyg. 87, 421-425

SVEDHEM, Å. u. G. NORKRANS (1980):
Campylobacter jejuni enteritis transmitted from cat to man.
Lancet. I, 8170, 713-714

TANNER, A.C.R., S. BADGER, C.H. LAI, M.A. LISTGARTEN, R. VISCONTI
u. S. SOCRANSKY (1981):
Wolinella gen. nov., Wolinella succinogenes (Vibrio succinogenes
Wolin et al.) comb. nov., and description of Bacteroides gracilis
sp. nov., Wolinella recta sp. nov., Campylobacter concisus sp.
nov., and Eikenella corrodens from humans with periodontal
disease.
Int. J. system. Bacteriol. 31, 432
zit. nach M.A. KARMALI u. M.B. SKIRROW (1984)

TANNER, E.I. u. C.H. BULLIN (1977):
Campylobacter enteritis.
Br. Med. J. 2, 6086, 579

TAYLOR, D.J. (1982):
Natural and experimental enteric infections with catalase-posi-
tive campylobacters in cattle and pigs.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis
and Biochemistry.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 163-166

TAYLOR, D.J. u. P.A. OLUBUNMI (1981):

A re-examination of the role of *Campylobacter fetus* subspecies *coli* in enteric disease of the pig.

Vet. Rec. 109, 112-115

TAYLOR, P.R., M.W. WEINSTEIN u. J.H. BRYNER (1979):

Campylobacter fetus infection in human subjects: Association with raw milk.

Am. J. Med. 66, 5, 779-783

TEUFEL, P. (1982):

Campylobacter fetus ssp. *jejuni* - Ausscheidungsraten beim Schwein und Überleben in Leitungswasser und Hackfleisch.

Fleischwirtsch. 62, 10, 1344

THOMAS, K., K.N. CHAN u. C.D. RIBEIRO (1980):

Campylobacter jejuni/coli meningitis in a neonate.

Br. Med. J. 280, 6227, 1301-1302

THOUVENOT, H. u. A. FLORENT (1954):

Étude d'une anaérobiose du sperme du taureau et du vagin de la vache
Vibrio bubulus Florent 1953.

Ann. Inst. Pasteur 86, 237-241

zit. nach M.A. KARMALI u. M.B. SKIRROW (1984)

TIEHAN, W. u. R.L. VOGT (1978):

Waterborne *campylobacter* gastroenteritis - Vermont.

Morbid. Mortal. wkly Rep. 27, 207

TORPHY, D.E. u. W.W. BOND (1979):

Campylobacter fetus infections in children.

Pediatrics, 64, 6, 898-903

TRIBE, G.W. u. A. FRANK (1980):

Campylobacter in monkeys.

Vet. Rec. 106, 16, 365-366

TURNBULL, P.C.B. u. P. ROSE (1982a):

Campylobacter jejuni and *salmonella* in raw red meats. A Public Health Laboratory Service survey.

J. Hyg. Camb. 88, 1, 29-37

TURNBULL, P.C.B. u. P. ROSE (1982b):

Campylobacter jejuni in raw red meats. A Public Health Laboratory Service survey.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter* Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 271-272

ULLMANN, U. (1979):

Methods in *campylobacter*.

in: BERGAN, T. u. J.R. NORRIS (Hrsg.): *Methods in Microbiology*. Bd. 13.

Academic press, New York, London, 435-452

ULLMANN, U., H. LANGMAACK u. CH. BLASIUS (1982):
Campylobacteriosis des Menschen durch die Subspezies intestinalis
und fetus unter Berücksichtigung sechs neuer Erkrankungen.
Infection 10, 10, Beil. 2, 64-66

ULLMANN, U. (1984):
Klinik - Diagnostik - Therapie von Erkrankungen des Menschen
durch Campylobacter-Spezies.
Vortrag Berliner Mikrobiologische Gesellschaft, 13.11.84.

VANDENBERGHE, J. u. J. HOORENS (1980):
Campylobacter species and regional enteritis in lambs.
Res. vet. Sci. 29, 3, 390-391

VEAL, B., D.G. NEWELL u. A.D. PEARSON (1982):
Total protein profiles - a method of identification and classification for campylobacters?
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 231-232

VÉRON, M. u. R. CHATELAIN (1973):
Taxonomic study of the genus *Campylobacter* SEBALD and VÉRON and designation of the neotype strain for type species *Campylobacter fetus*.
Intern. J. system. Bacteriol. 23, 2, 122-134

VÉRON, M. u. A.L. LENVOISÉ-FURET (1982):
Anaerobic respiration of fumarate by catalase-positive campylobacters.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 57-58

VINZENT, R., J. DUMAS u. N. PICARD (1947):
Septicémie grave au cours de la grossesse, due à un vibrion.
Avortement consecutif. *Bull. C.R. Acad. Nat. Med.* 131, 90-92
zit. nach M.-L. HÄNNINEN (1982a)

VOGT, P.L., H.E. SOURS, T. BARRETT, R.A. FELDMAN, R.J. DICKINSON u. L. WITHERELL (1982):
Campylobacter enteritis associated with contaminated water.
Ann. intern. Med. 96, 292-296

WALDER, M. (1982):
Epidemiology of *Campylobacter* enteritis.
Scand. J. infect. Dis. 14, 27-33

WALDER, M. u. A. FORSGREN (1982):
Acute enteritis due to campylobacter - an epidemiological study.
in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.
MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 14-15

WALLACE, J.M. (1980):

Milk associated campylobacter infection.

Health Bull. Edinb. 38, 2, 57-61

WANG, W.-L., N.W. LUECHTEFELD, L.B. RELLER u. M.J. BLASER (1980):

Enriched brucella medium for storage and transport of cultures of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*.

J. clin Microbiol. 12, 3, 479-480

WANG, W.-L., L.B. RELLER, M.J. BLASER u. N.W. LUECHTEFELD (1982):

The effect of incubation atmosphere and temperature on the isolation of *Campylobacter jejuni* from human stools.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 69-70

WARD, B.Q. (1948):

The apparent involvement of *Vibrio fetus* in an infection of man.

J. Bacteriol. 55, 113-114

WATERMAN, S.C. (1982):

The heat sensitivity of *Campylobacter jejuni* in milk.

J. Hyg. Camb. 88, 529-533

WATERMAN, S. u. R.W.A. PARK (1982):

Aspects of *Campylobacter jejuni* in relation to milk.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 275

WATSON, K.C. u. E.J.C. KERR (1982a):

Some serological aspects of the diagnosis of campylobacter infections.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 111-112

WATSON, K.C. u. E.J.C. KERR (1982b):

Comparison of agglutination, complement fixation and immunofluorescence tests in *Campylobacter jejuni* infections.

J. Hyg. 88, 165-171

WATSON, K.C., E.J.C. KERR u. S.M. MC FADZEAN (1979):

Serology of human campylobacter infections.

J. Infect. 1, 151-158

WEBER, A. (1984):

Tiere als Überträger von *Campylobacter fetus*-Infektionen auf den Menschen.

Münch. med. Wochenschr. 126, 10, 259-262

WEBER, A., C. LEMKE u. A. KETTNER (1981a):

Nachweis von *Campylobacter jejuni* in Kotproben von klinisch gesunden Brieftauben.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 94, 449-451

WEBER, A., C. LEMBKE u. R. SCHÄFER (1985):

Nachweis von *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli* in Kotproben gesunder Schlachtschweine in Abhängigkeit von der Jahreszeit.

Zentralbl. Veterinärmed. B. 32, 40-45

WEBER, A., C. LEMBKE, R. SCHÄFER u. I. BERGMANN (1983a):

Vergleichende Anwendung von zwei Selektivnährböden zur Isolierung von *Campylobacter jejuni* aus Kotproben von Tieren.

Zentralbl. Veterinärmed. B. 30, 175-179

WEBER, A., C. LEMBKE u. U. SEIFERT (1981b):

Vorkommen von *Campylobacter jejuni* bei Hunden und Katzen.

Vortrag, 27. Jahrestagung DVG, Fachgruppe Kleintierkrankheiten, München, 29.-31.10.1981

WEBER, A., R. SCHÄFER, C. LEMBKE u. U. SEIFERT (1983b):

Untersuchungen zum Vorkommen von *Campylobacter jejuni* bei Katzen.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 96, 48-50

WEISSER, W. (1983):

Erfahrungen mit der Isolierung und Klassifizierung von *Campylobacter* aus Fäzes von fleischfressenden Haustieren.

Tierärztl. Umschau 38, 10, 717-721

WELLS, J.G., C.A. BOPP u. M.J. BLASER (1982):

Evaluation of selective media for the isolation of *Campylobacter jejuni*.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 80-82

WEMPE, J.M., C.A. GENIGEORGIS, T.B. FARVER u. H.I. YUSUFU (1983):
Prevalence of *C. jejuni* in two California chicken processing plants.

Appl. environ. Microbiol. 45, 355-359

WESLEY, R.D., B. SWAMINATHAN u. W.J. STADELMAN (1983):

Isolation and enumeration of *Campylobacter jejuni* from poultry products by a selective enrichment method.

Appl. environ. Microbiol. 46, 5, 1097-1102

WHITE, D.G. u. P. GILL (1982):

An epidemiological study of *campylobacter enteritis* in the Bath health district.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): *Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry*.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 156

WHO-Consultation on Veterinary Public Health:

Aspects of prevention and control of *campylobacter* infections.

Moskau, 20.-22. Feb. 1984

WHO SCIENTIFIC WORKING GROUP (1980):

Enteritis infections due to campylobacter, yersinia, salmonella and shigella.

Bull. Wld. Health. Org. 58, 4, 519-537

WILLOUGHBY, C.P., J. PIRIS u. S.C. TRUELOVE (1979):

Campylobacter colitis.

J. clin. Pathol. 32, 10, 986-989

WOLFERS, I. (1981):

Untersuchungen zum Vorkommen von Campylobacter im Hundedarm mit einem Beitrag zu ihrer Isolierung und Differenzierung.

Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

WRIGHT, E.P. (1979):

Meningism associated with Campylobacter jejuni enteritis.

Lancet I, 8125, 1092

WRIGHT, E.P. (1983):

The isolation of Campylobacter jejuni from flies.

J. Hyg. Camb. 91, 223-226

YANAGISAWA, S. (1980):

Large outbreak of campylobacter enteritis among school children.

Lancet. II, 153

YATES, W.D., E.G. CLARK, A.D. OSBORNE, C.C. ENWEANI, O.M. RADOSTITS u. A. THEEDE (1979):

Proliferative hemorrhagic enteropathy in swine:

An outbreak and review of the literature.

Can. vet. J. 20, 10, 261-268

YOUNG, S.E.J. (1982):

Human campylobacter infections 1977-1980: National Data based on routine laboratory reporting.

in: D.G. NEWELL (Hrsg.): Campylobacter Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry.

MTP Press Limited, Lancaster, Boston, 17-18

Lebenslauf

- 19.8.1949 geboren in Göttingen
- 1956 - 1960 Besuch der Volksschule in Geismar
bei Göttingen
- 1960 - 1966 Besuch der Realschule in Göttingen
- 1966 - 1968 Lehre als Kfm.-prakt. Arzthelferin
bei einem Internisten in Göttingen
- 1968 - 1970 als Arzthelferin angestellt bei
einem Internisten bzw. einem
Kinderarzt in Göttingen
- 1970 - 1973 Besuch des Berlin-Kollegs, Institut
zum Erwerb der Hochschulreife
- 1973 - 1979 Studium der Veterinärmedizin an
der Freien Universität Berlin
- 1979 - 1985 Promotionsstudium an der
Freien Universität Berlin

Nach Beendigung meiner Arbeit danke ich besonders Herrn Dr. Teufel für die Betreuung im Institut für Veterinärmedizin des Bundesgesundheitsamts und Herrn Prof. Reuter für die Beratung und Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit.

Ferner möchte ich Frau Sacher vom Institut für Veterinärmedizin und Herrn Brandes vom Institut für Fleischhygiene für ihre Hilfe danken.

